FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 23 décembre 1908, à 1 heure

Par **Maurice-Isidore-Eugène BEAURAIN**

Né à Rouen (Seine-Inférieure), le 8 mai 1882

Ancien interne des Hospices Civils de Rouen (Concours de 1903)

Interne de l'Asile départemental d'aliénées de Saint-Yon (Seine-Inférieure) (Concours de 1907)

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES

SUR

L'OCCLUSION AIGUË DU DUODÉNUM

PAR L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE

Président : M. ROGER, *professeur.*

Juges : MM. RECLUS et SEGOND, *professeurs.*
BRANCA, *agrégé.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (*près l'Odéon*)

Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BRISSAUD. DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	N***.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	N***.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A

M. le Professeur H. ROGER

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui m'a fait le très grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de ma thèse.

Reconnaissant hommage a mes Maîtres

A la mémoire du Professeur Paul OLIVIER (1841-1908)

Témoignage de vive reconnaissance
et de respectueuse amitié

a m. le Professeur Félix DÉVÉ

Inspirateur de ce travail.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/thesepourledocto0000maur_b3g3

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES

SUR

L'OCCLUSION AIGUË DU DUODÉNUM

PAR L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE

INTRODUCTION

Le titre même de ces pages — *Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure* — délimite nettement le sujet que nous nous proposons de traiter ici. Il s'agit d'un accident que nous avons observé au lit du malade et que nous voudrions faire reconnaître comme plus fréquent qu'il n'a paru pendant longtemps. Jusqu'à une époque toute récente, on n'en a parlé qu'à titre de rareté exceptionnelle ; il est même en France resté à peu près méconnu.

Notre but est de montrer que, bien au contraire, l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure, malgré que sa pathogénie soit encore assez controversée, constitue un processus pathologique bien défini, un important syndrome quasi entité morbide, méritant dès maintenant de prendre rang parmi les questions médico-chirurgicales des traités classiques.

Nos traités français, en effet, sont presque tous muets sur ce point. Nous ne connaissons guère comme allusions que celles de Testut et Jacob, dans leur *Traité d'Anatomie topographique*, au cours de l'étude des rapports de la troisième portion du duodénum : « En avant, disent-ils, elle est en rapport avec la racine du mésentère qui, en se portant de haut en bas et de gauche à droite, la croise obliquement, et avec les vaisseaux mésentériques supérieurs, qui aussi la croisent au même niveau et dans le même sens que le mésentère au moment où ils pénètrent dans ce repli. *Ces vaisseaux forment au-devant du duodénum une*

bride qui, dans le cas de ptose intestinale, peut, en le comprimant, provoquer de l'obstruction chronique (Kundrat). D'après Philippe, *cette bride vasculaire serait même susceptible de produire en certains cas un étranglement aigu*, lorsque, par exemple, un épanchement sanguin développé entre le duodénum et la colonne vertébrale refoule l'anse duodénale en haut et en avant, dans l'angle formé par l'aorte et l'artère mésentérique qui en émane (1). » De son côté, L. Galliard (**113**) (2), dans le Traité de Gilbert et Thoinot, consacre quelques lignes à l'étude de l'iléus jéjuno-duodénal, en indiquant qu'il est probablement la cause de la « gastrectasie aiguë post-opératoire, qu'on considère trop souvent comme d'origine purement nerveuse ».

Ce sont les seules allusions que nous ayons trouvées dans les ouvrages français. Or il ne s'agit là nullement d'un accident exceptionnel. Cette rareté n'est qu'apparente et tient à ce que l'affection est mal connue : lorsque la question sera devenue classique, sans aucun doute les cas se montreront fréquents. A ce point de vue nous comparerions volontiers l'occlusion aiguë du duodénum à une affection d'un autre ordre, la pancréatite aiguë hémorragique : l'éventualité de pareille affection a été considérée comme « exceptionnelle », jusqu'au jour où la symptomatologie en fut bien décrite. Nous ne doutons pas qu'un temps vienne où, de même qu'à présent on discute le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique, on s'habitue à mettre en ligne de compte la possibilité d'une occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. Comme nous le verrons plus loin, le diagnostic de cet accident est loin d'être d'une difficulté insurmontable et la thérapeutique en est d'une simplicité rare si on sait l'appliquer à temps. Ici, comme on l'a dit à propos de la pancréatite aiguë hémorragique, et la formule est vraie peut-être plus encore que pour cette dernière affection, le diagnostic est facile « pourvu qu'on y pense ».

Avant d'entrer dans la discussion des faits et le développement de la question, nous croyons bon de reproduire, en détail, la très caractéristique observation clinique que nous avons recueillie pendant notre internat à l'Hospice-Général de Rouen et dont nous avons déjà fait le sujet d'une publication plus restreinte, en collaboration avec notre maître, le Dr F. Dévé (**119**). Cette observation nous permettra de pré-

1. L. Testut et O. Jacob. *Traité d'Anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales*. Paris, O. Doin, éd., 1906, t. II, liv. V, p. 143.

2. Les chiffres placés entre parenthèses et en caractères gras à la suite du nom des auteurs mentionnés dans le texte, renvoient aux numéros d'ordre affectés à leurs travaux dans notre index bibliographique.

ciser ensuite, de façon plus démonstrative, l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic et enfin la thérapeutique, d'un accident qui, nous le répétons, a droit désormais à une place à part en pathologie médico-chirurgicale.

Nous ferons çà et là, d'ailleurs, allusion à plusieurs observations semblables que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale, et que nous reproduisons en terminant, à titre de pièces justificatives.

I

Observation personnelle

Une femme âgée de 69 ans, admise depuis plusieurs années dans nos salles de l'Hospice-Général de Rouen, pour bronchite chronique avec emphysème, compliquée, de temps à autre, de petites crises d'hyposystolie, était prise brusquement, dans la nuit du 24 au 25 mars 1908, de *vomissements*.

Elle n'avait présenté, au cours de la journée, rien de particulier. Elle était restée au lit, comme à l'ordinaire, et son alimentation avait consisté simplement en lait et soupe. C'est donc sans raison apparente qu'elle avait rendu, en plusieurs fois, un plein plateau de lait caillé et de débris alimentaires, qu'on nous montra à la visite du lendemain, 25 mars.

La malade n'avait pas eu de nouveau vomissement depuis le matin, elle ne souffrait pas, n'avait pas de fièvre ; elle était seulement un peu abattue. Nous crûmes à une de ces indigestions, d'observation banale chez nos vieillards hospitalisés.

Mais voici que, vers la fin de l'après-midi, les vomissements reparaissent. D'abord jaunes verdâtres, purement bilieux, ils deviennent bientôt brunâtres, d'aspect fécaloïde, sans odeur fétide cependant. L'état de la malade, revue dans la soirée, est manifestement sérieux. Couverte de sueurs, légèrement cyanosée, elle se plaint d'une soif vive A peine a-t-elle avalé quelques gorgées d'eau ou de tisane, qu'elle doit les rejeter : il semble même qu'elle vomisse plus de liquide qu'elle n'en absorbe.

Aucune douleur abdominale. Le ventre n'est pas ballonné ; il est plutôt déprimé (la malade est une petite vieille un peu voûtée, un peu « pliée en deux »). Sa palpation, très aisée, ne révèle aucune contracture, aucun point douloureux, aucune tuméfaction profonde. D'un autre côté, on ne constate aucune hernie aux anneaux inguinaux ou cruraux... Cependant cette femme continue de vomir un liquide muqueux, filant, brunâtre. Le matin, elle avait encore eu une selle normale. Depuis, il n'y avait eu aucune émission de gaz.

On se trouvait en face d'accidents d'*occlusion intestinale*. Mais de quelle origine ?

Les anamnestiques n'apportaient, sur ce point, aucun éclaircissement : ils étaient purement négatifs, si l'on faisait abstraction d'antécédents éthyliques avérés. Depuis plusieurs années, la malade mangeait très peu. Elle allait quotidiennement à la selle, sans diarrhée. En dehors de vieilles pituites qu'elle rejetait, chaque matin, en même temps qu'une abondante expectoration bronchique, filante, elle n'accusait aucun trouble digestif ; elle n'avait jamais eu de vomissements, ni de douleurs abdominales rappelant, de près ni de loin, des coliques hépatiques. Elle n'avait jamais présenté d'ictère. D'autre part, on ne relevait, chez elle, aucun stigmate de spécificité ni aucun signe de tabes.

La brusque apparition de ces vomissements bilieux, non fétides, suivant presque immédiatement l'ingestion des liquides, et d'autre part l'arrêt relativement tardif des matières permettaient de soupçonner une *occlusion siégeant sur la partie haute de l'intestin* ; mais la nature en restait obscure. Peut-être s'agissait-il d'une occlusion par calcul biliaire ? La question d'une intervention chirurgicale se posait évidemment. Mais l'incertitude du diagnostic fit remettre au lendemain matin la décision à prendre. Au surplus, l'âge de la malade, sa cachexie, le mauvais état de son cœur et de son poumon rendaient, chez elle, toute opération *a priori* très grave.

Les vomissements devaient continuer toute la nuit, malgré la glace, la potion de Rivière, etc. L'état général, déjà fortement altéré, déclinait avec rapidité, et, à la visite du lendemain 26 mars, nous trouvions la malade dans le collapsus terminal. Elle avait encore eu, dans la matinée, quelques vomissements présentant toujours les mêmes caractères : muqueux, bilieux, brunâtres, légèrement fétides. Ils remplissaient trois plateaux qu'on avait conservés à la tête du lit... La malade succombait, au cours de la visite, à 11 heures du matin, moins de trente-six heures après le début des accidents.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il n'existe ni ascite, ni trace de péritonite. On constate immédiatement que l'intestin, gros et petit, est affaissé et rétracté, tandis que l'estomac et l'anse duodénale qui lui fait suite sont dilatés. L'estomac n'est d'ailleurs que modérément distendu et abaissé. Par contre, le duodénum offre un calibre tout à fait anormal. En outre, il présente une disposition étrange qui éveille tout d'abord l'idée d'un volvulus de l'anse duodénale. Mais une

étude plus approfondie montre qu'il s'agit d'une anomalie de position certainement congénitale (1).

Cette disposition anormale est la conséquence d'une sorte de *ptose de la première et de la deuxième portions du duodénum*. Les deux por-

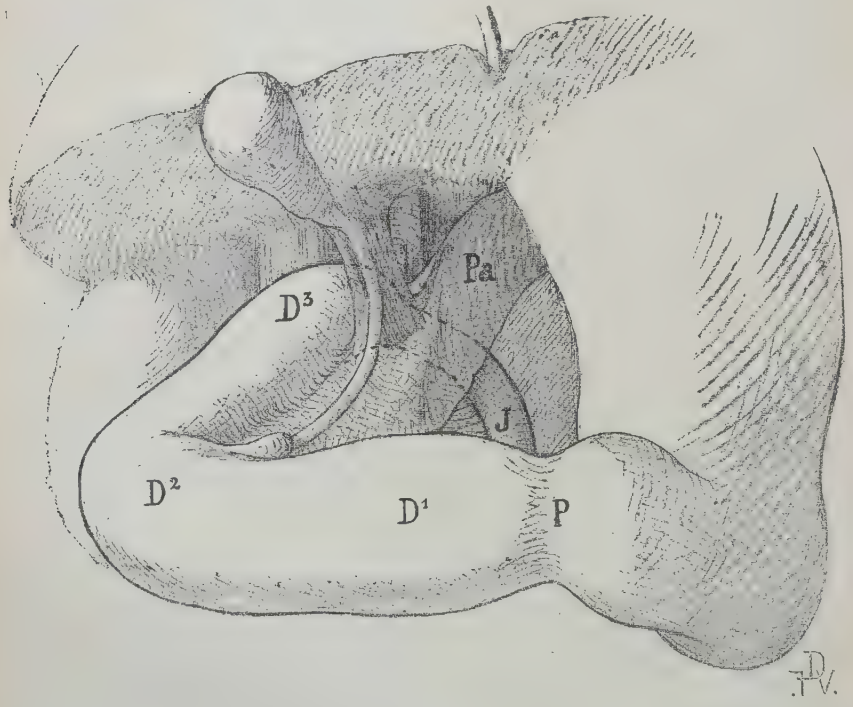

Fig. 1.

Le duodénum *vu en place*, par sa face antérieure, le foie étant légèrement relevé — *P.* pylore ; D^1, D^2, D^3, les trois portions, dilatées, du duodénum anormalement prolabé (disposition congénitale); *J*, jéjunum affaissé; *Pa*, pancréas. On voit le cholédoque descendre sur la face antérieure du pancréas et venir s'aboucher dans le duodénum au-dessous d'un diverticule para-vatérien.

[*Croquis de M. F. Dévé*].

tions, au lieu de former entre elles un angle plus ou moins aigu, fixé sous le foie, au contact des vaisseaux du hile hépatique, se sont trouvées *rabattues en avant et en bas*, loin du pédicule vasculaire du foie, — la troisième portion du duodénum étant, elle, restée en place. Il en résulte que la deuxième portion, dirigée d'abord dans le prolonge-

1. Il n'existait pas d'autre malformation chez cette malade.

ment de la première et du pylore, se recourbe *de bas en haut*, d'avant en arrière et de gauche à droite, pour se continuer avec la troisième portion. Celle-ci ! franchement ascendante, se dirige vers la gauche, pour passer entre l'aorte, en arrière, le pancréas et la racine du mésentère, en avant (voir la figure 1).

Encadrée dans l'anse duodénale, la tête du pancréas a subi le même prolapsus, sa face postérieure est devenue antéro-supérieure et on la voit parcourue obliquement par le cholédoque, lequel, vient s'aboucher dans le duodénum au voisinage d'un diverticule para-vatérien saillant extérieurement (voir la figure). Quant au corps et à la queue du pancréas, ils se dirigent obliquement en haut et à gauche, en recouvrant l'origine du jéjunum.

Le tronc de la veine porte commence d'une façon prématurée, au niveau de l'émergence de la veine grande mésaraïque hors du pancréas (elle reçoit, à ce niveau, la veine pancréatico-splénique) ; de là, elle monte vers le hile du foie, flanquée du chlédoque. En arrière d'elle descend l'artère mésentérique.

En suivant la masse intestinale de bas en haut, on constate que son affaissement débute à l'origine même du jéjunum, dans la région rétro-pancréatique : immédiatement au-dessus du pancréas commence l'ectasie duodénale. La différence du calibre est très marquée. Le diamètre extérieur de la première et de la seconde portions du duodénum est de 6 centimètres, celui de la troisième portion est de 5 centimètres, tandis que celui du jéjunum mesure à peine 2 centimètres (1).

Au premier abord, il semblerait que ce soit le pancréas lui-même qui, comprimant l'origine du jéjunum, ait déterminé l'occlusion. Mais l'examen de la pièce par la face postérieure (figure 2) vient modifier cette impression.

On peut, tout d'abord, s'assurer que, au niveau où cesse brusquement la dilatation de l'anse duodénale, il n'existe ni adhérence, ni brides (cholédoque, pancréas, tissu cellulaire et péritoine sont absolument sains) ; pas d'induration de la paroi intestinale, pas de corps étranger perceptible à son intérieur.

En cathétérisant, alors, avec une sonde cannelée, l'artère mésentérique sectionnée près de son origine aortique, on s'aperçoit que le

1. Les mensurations transversales des différentes portions de l'intestin, après section et étalement, faites sur la pièce fixée dans le formol, donnent : *pylore* (tranche comprise), 4 cm. 5 ; *première portion du duodénum* (immédiatement au-dessous de la valvule pylorique), 9 cm. 5 ; *deuxième portion* (à la hauteur de l'ampoule de Vater), 11 centimètres ; *troisième portion* (au-dessus de l'obstacle), 6 cm. 5 ; *jéjunum* (au-dessous de l'obstacle), 4 cm. 2.

siège de l'oblitération intestinale répond exactement à son trajet (*figure*). Cette artère est en contact intime (sans interposition de languette pancréatique) avec la face antérieure de l'intestin — lequel est engagé dans l'angle aigu, dans la « charnière » qu'elle forme avec l'aorte. L'artère n'est pas athéromateuse. Quant à la veine mésaraïque et *a fortiori* quant au cholédoque, ils sont situés en avant de l'artère et n'ont que des rapports médiats avec l'intestin. Ce sont, au surplus, des éléments relativement mobiles (avec le pancréas, l'intestin et le foie), qui

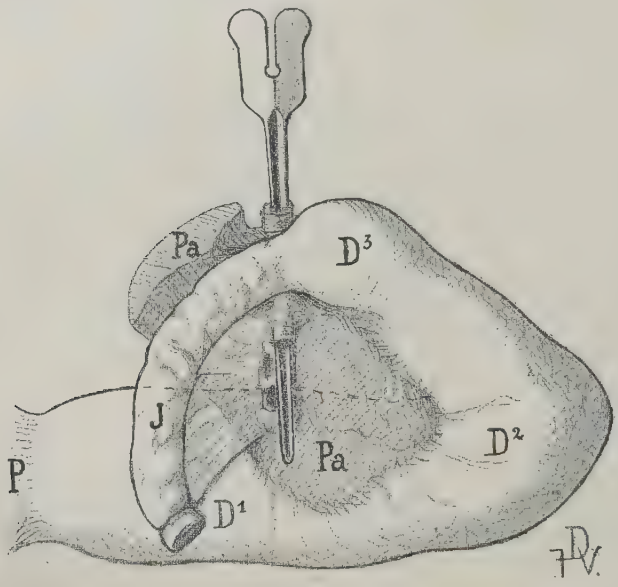

FIG. 2.

La pièce vue par sa face postérieure. Une sonde cannelée a été placée dans l'artère mésentérique. Elle correspond exactement au siège de l'occlusion duodénale (1). Comparer avec la figure 6 (p. 35).

n'ont pas la fixité de l'artère (branchée sur l'aorte). *L'artère mésentérique a, seule, joué un rôle de compression sur l'intestin sous-jacent.*

Ajoutons que, à l'incision de l'estomac, il s'est écoulé un liquide bilieux identique à celui qui avait été vomi. L'inspection de la paroi gastrique ne révélait ni sténose du pylore, ni ulcère, ni ecchymoses. La paroi du duodénum n'offrait pas davantage de lésions : la seule particularité était la présence du petit diverticule para-vatérien.

1. Les figures 1 et 2 ont été dessinées (par M. le Dr Dévé) d'après la pièce fixée dans le formol. L'ectasie de l'anse duodénale s'est trouvée, de ce fait, très réduite.

Les lésions, d'ailleurs peu importantes, présentées par les autres viscères sont, en l'espèce, d'intérêt très secondaire, et nous ne nous y arrêterons pas.

***

Voilà donc une femme âgée prise spontanément, sans raison, étant tranquillement couchée dans son lit, de *vomissements* qui vont se répéter pour ainsi dire sans arrêt jusqu'à la mort. Ces vomissements, d'abord *bilieux*, deviennent bientôt brunâtres, légèrement fétides, mais sans prendre à aucun moment les caractères franchement fécaloïdes. Matières et gaz se suppriment : il n'existe cependant *aucun ballonnement du ventre*. Le *collapsus* survient et la malade est enlevée en moins de trente-six heures, au milieu de cette symptomatologie qui rappelle beaucoup, dans sa simplicité, sa gravité et la rapidité de son évolution, celle du « circulus viciosus », observé par les chirurgiens à la suite de certaines gastro-entérostomies.

A l'autopsie, on découvre un estomac dilaté, auquel fait suite un duodénum plus dilaté encore. Le reste de la masse intestinale est affaissé : l'obstacle qui a amené l'occlusion siège donc dans la région duodéno-jéjunale. Or il n'existe, en ce point, aucune tumeur, aucune bride, aucune infiltration rétro-péritonéale, aucun anneau scléreux, aucun volvulus, *aucune lésion organique*, en un mot. On s'aperçoit que *la simple* PRESSION *de la racine du mésentère* ou plus exactement *de l'artère mésentérique supérieure*, croisant perpendiculairement la face antérieure de l'anse duodénale, *a suffi pour supprimer le passage des liquides et des gaz et pour déterminer leur reflux dans l'estomac...* Et, dès lors, cette remarque vient immédiatement à l'esprit, *qu'il eût sans doute suffi, dans ce cas, de mettre la malade* A PLAT VENTRE *pour voir disparaître tous les accidents.*

II

Historique

Comme nous le disions au début, l'existence de ce complexus était, jusqu'à ce jour, restée méconnue en France de la plupart des observateurs, médecins, chirurgiens ou anatomo-pathologistes. L'observation que nous venons de relater constitue le quatrième ou cinquième exemple authentique et démonstratif, qui en ait été publié chez nous, à notre connaissance.

En 1887, Féréol, à l'occasion d'une observation « exceptionnelle » de dilatation d'estomac *et du duodénum*, communiquée à la *Société médicale des hôpitaux* de Paris par Danlos (**18**) (la disposition des lésions s'y trouve malheureusement décrite d'une façon assez obscure et imprécise), Féréol attribua l'ectasie duodénale « à la tension de l'artère mésentérique et à la dépression qu'elle produisait sur l'intestin grêle ».Il rappela que c'était la pathogénie invoquée par Glénard (**23**) dans un certain nombre de cas (1). « Dès lors, ajoutait-il, on conçoit la dilatation duodénale primitive, propagée consécutivement à l'estomac (2). » On doit mentionner aussi la présentation de Kundrat (**31**) à la *Société império-royale des médecins de Vienne* (1891) de trois cas où il avait vu le duodénum étranglé par le mésentère (voy. obs. I, VI et VIII, pp. 57, 64 et 68), ainsi que les publications de Kelynack (1892) (**33**) et de Schnitzler (1895) (**40**), (obs. IX, XXI et XXII).

Mais la première observation indiscutable d'occlusion duodénale publiée en France, absolument à rapprocher du tableau que nous avons dépeint ci-dessus, et rapportée à une époque où ces faits étaient encore mal connus également à l'étranger, appartient à notre maître le Professeur A. Cerné. Publiée par André Philippe (**49**), qui en a fait l'objet de sa thèse (1899), elle est des plus démonstratives, comme on le verra plus loin (v. obs. II, p. 57). A propos de ce cas (observé en 1896), le professeur de clinique chirurgicale de Rouen avait suggéré à Philippe d'intéressantes expériences cadavériques, qui avaient très nettement établi le rôle compressif joué « par les vaisseaux mésentériques supérieurs au niveau de leur croisement avec le duodénum » : c'est à son observation et à ces expériences que font allusion Testut et Jacob à propos des rappports du duodénum.

Des recherches expérimentales de même ordre se trouvaient faites, à la même époque, en Allemagne, par Albrecht (**47**). Dans une bonne revue critique, cet auteur a réuni 21 exemples dont 2 personnels d'étranglement par le repli mésentérique contenant l'artère mésentérique supérieure. Citons aussi un travail de Meyer (1899) (**48**), dont nous n'avons malheureusement pu prendre connaissance, et qui a trait au rôle joué par la ptose de l'estomac.

Un an plus tard (1900), dans une très bonne thèse inspirée par Campe-

1. Glénard ne citait d'ailleurs aucune observation, il ne faisait que présumer.

2. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1887, p. 388, 12 août. Danlos a rappelé récemment cette présentation à l'occasion d'une autre d'un ordre différent (Dilatation de l'estomac par sténose cancéreuse du pylore), de Siredey à la même Société (*Soc. méd. des Hôp.*, 1905, 19 mai).

non, Louis Petit (1) (**59**) apporte deux nouvelles observations d'occlusion du duodénum par la racine du mésentère et un cas analogue rencontré sur cadavre au cours de recherches anatomo-chirurgicales. Il met bien en lumière le rôle pathogénique joué par le « *compas aortico-mésentérique* » entre les branches duquel passe la troisième portion du duodénum. Cette thèse constitue certainement un des meilleurs travaux français sur la question de l'occlusion aiguë du duodénum, et nous y avons relevé nombre d'importantes considérations.

Il est quelque peu surprenant que les deux thèses André Philippe et Louis Petit, malgré leurs titres, cependant très explicites (2), aient passé pour ainsi dire inaperçues. Et ce fut également le sort des travaux suivants. La même année (1900), dans deux articles du *Deustche Zeitschrift für Chirurgie*, d'une part, Müller (**58**) incrimine la compression aortico-mésentérique du duodénum dans la pathogénie de la dilatation de l'estomac post-opératoire; d'autre part, Stieda (**62**) étudie l'occlusion intestinale artério-mésentérique à la limite du duodénum et du jéjunum, et Balster présente à la *Réunion libre des Chirurgiens de Berlin* une observation que nous reproduisons plus loin (obs. IV, p. 61). En 1901, Beumler (**67**) aborde la même question dans le *Münchener medizinische Wochenschrift*, Kelling (**71**) à l'*Association allemande de Chirurgie* y fait allusion à propos du mécanisme de la dilatation aiguë de l'estomac, et Barling (**66**) relate dans le *British medical Journal* un cas de dilatation considérable de la première portion du duodénum causée par la forte dilatation et le prolapsus de l'estomac.

Cette suite de travaux indique assez que l'occlusion duodénale aiguë avait de plus en plus éveillé l'attention des observateurs, et cela depuis plusieurs années, mais toujours à l'étranger.

Or, lorsqu'en 1905, vint en discussion, devant la *Société de Chirurgie de Paris*, la question de la « dilatation aiguë de l'estomac », aucun des onze orateurs qui prirent la parole sur ce sujet ne semblait connaître l'ectasie aiguë de l'estomac *liée à l'occlusion mésentérique du duodénum*. Tous invoquèrent une paralysie primitive de la musculature gastrique, probablement causée par une irritation du plexus solaire. A la dernière séance seulement, Reynier (**91**), résumant la discussion,

1. Dans son historique, Petit énumère un certain nombre d'auteurs ayant étudié la symptomatologie ou la pathogénie de l'occlusion du duodénum avant 1894. Aucun de ces auteurs, dit-il, « ne fait mention de l'occlusion du duodénum au niveau de l'artère mésentérique supérieure ».

2. Philippe : « *De l'occlusion aiguë du duodénum* ». — Petit : « *De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère* ».

fit une allusion, d'ailleurs peu convaincue, à l'opinion des auteurs allemands Kundrat, Albrecht. Müller, Kelling, attribuant cette « dilatation aiguë de l'estomac » à la compression du duodénum par la racine du mésentère.

Malgré quelques publications sur le même sujet, parues depuis, et dues à Ochsner (**105**, **106**), à Neck (**104**) (voy. obs. XIX, p. 83), à Byron Robinson (**115**), à Tunisi (**116**), la question en est restée là jusqu'au mois d'août 1907. A cette époque, Morichau-Beauchant (de Poitiers) (**114**) publia, sur la « dilatation aiguë de l'estomac », une excellente revue générale, où il insiste sur le rôle compressif de la racine du mésentère. C'est un travail fortement documenté, qui nous a été extrêmement utile, à plus d'un égard, et que nous avons, çà et là, mis largement à contribution.

Cette année même, est apparue tout une pléiade d'articles qui montrent bien que l'affection est, sinon plus commune, au moins de plus en plus connue. Mentionnons comme les plus importants ceux de Lichtenstein (Bonn, 1906 et 1908) (**102**,**124**), de Schnitzler (Vienne, 1908) (**127**), de Borchardt (Berlin, 1908) (**117**,**118**), de Laffer (Philadelphie, 1908) (**121**), de Codman (Boston, 1908) et de Rosenthal (Berlin, 1908) (**126**). L'article de Laffer est remarquable par sa profusion d'analyses d'observations de dilatation gastro-duodénale ; celui de Codman et celui de Rosenthal présenent certaines vues originales que nous aurons à signaler au cours de notre étude.

Il y a quelques semaines, enfin, alors que le présent travail était terminé, a paru un article français de Lecène (novembre 1908) (**123**), consacré à l'occlusion aiguë duodénale *post-opératoire*. C'est le travail le plus récent que nous connaissions.

III

Pathogénie

L'exposé historique qu'on vient de lire indique déjà implicitement que la question de l'occlusion artério-mésentérique du duodénum est intimement liée à celle de la dilatation aiguë de l'estomac. De fait, si l'on veut se faire une idée personnelle sur les conceptions pathogéniques émises à propos de la première, il est impossible de ne pas tenir compte de ce qui a été soutenu au sujet de la seconde. Nous avons dit notre surprise de constater que lors du débat de la *Société de Chirurgie*

sur la dilatation aiguë de l'estomac, la question de l'étranglement duodénal ait été à peine abordée. Il est pourtant notoire que dans la plupart des autopsies l'estomac n'est pas seul en cause, et que la dilatation intéresse le duodénum jusqu'au point où il est croisé par la racine du mésentère (Moricheau-Beauchant), notion bien établie par les observations d'Albrecht, Kelling, Neck, Hilton-Fagge, Robson, Finney, etc., et que, d'ailleurs, eût suffi à faire présumer la présence, signalée par quelques observateurs, de bile et de suc pancréatique dans les vomissements. Il semble donc juste de supposer qu'on ait à tirer profit des

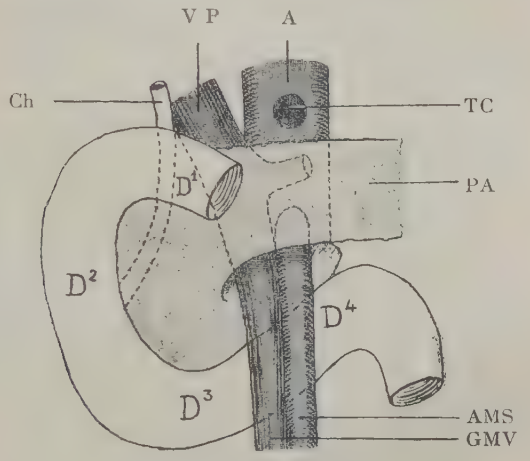

Fig. 3

Schéma montrant à quel niveau se fait l'oblitération artério-mésentérique du duodénum. — *A*, Aorte ; *AMS*, artère mésentérique supérieure ; *Ch*, canal cholédoque. *D* ¹, *D*², *D* ³, *D* ⁴, les quatre portions du duodénum ; *GVM*, grande veine mésaraïque ; *PA*, pancréas ; *TC*, tronc cœliaque (niveau de son abouchement) ; *VP*, veine porte. *Dessiné d'après un croquis de M. F. Dévé.*

interprétations données tant au sujet de l'ectasie duodénale qu'au sujet de l'ectasie gastrique : c'est ce que nous nous sommes efforcé de faire.

Disons tout de suite que nous croyons pouvoir éliminer du cadre de notre sujet deux facteurs invoqués à propos de l'ectasie gastrique, de façon quelque peu exclusive d'ailleurs : l'action réflexe et l'infection.

Admise par Routier, Walther, Hartmann, Tuffier, déclarée avec énergie comme absolument hors de cause par Legueu (**88**), Reynier, Quénu (**90**), à coup sûr la septicémie n'est à mettre en ligne de compte dans aucun des cas d'étranglement duodénal auxquels nous faisons allusion.

Legueu faisait remarquer très justement qu'il serait au moins curieux de voir une septicémie et surtout une infection péritonéale se manifester par des symptômes exclusivement gastriques : cette objection trouve même valeur pour le syndrome duodénal.

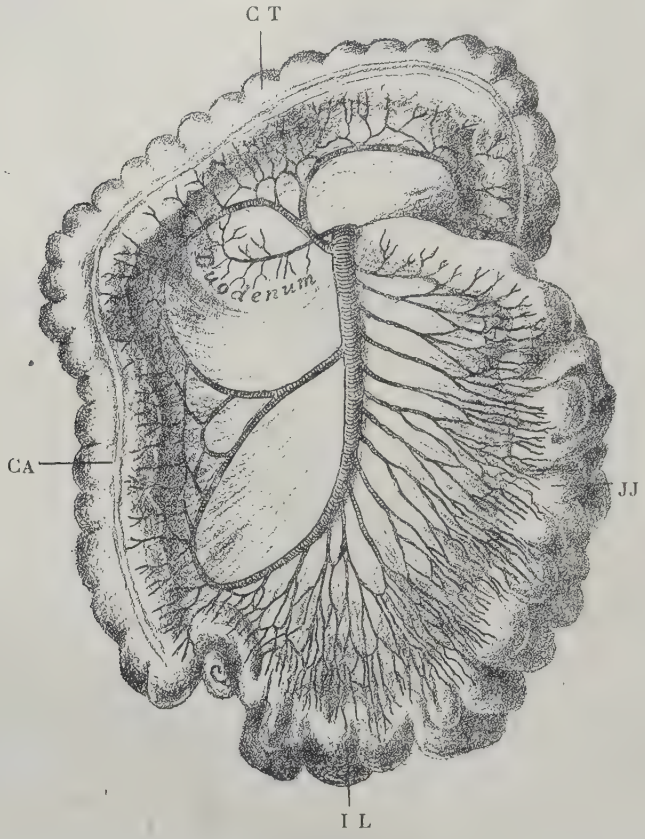

Fig. 4

Figure montrant où et comment tout le poids du paquet intestinal, en cas de chute vers le petit bassin, peut tendre le mésentère et faire comprimer par l'artère la portion inférieure du duodénum. — *CA*, côlon ascendant ; *CT*, côlon transverse ; *JJ*, jéjunum ; *IL*, iléon.

D'après le dessin de Bernard Rosenthal, in *art. des* Arch. f. Gyn., *Bd. LXXXVI, H. 1. page* 43.

Quant à une action réflexe exercée sur le plexus solaire, d'où résulterait l'abaissement du tonus de l'estomac (Legueu, Reynier) (1), nous

1. Reynier, Legueu, etc,, etc. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*,1905, p. 978, sqq.

convenons, pour notre part, qu'à défaut de cause anatomique directement constatable, l'hypothèse en soit fort admissible — nous y faisons d'ailleurs allusion plus loin — ; ici elle nous paraît inutile, précisément parce que les constatations anatomiques qui ont été faites fournissent des explications amplement satisfaisantes. — Aussi bien tel n'est pas le point intéressant en l'occurrence. Ce qui doit nous retenir, avant tout, c'est l'évidence du rôle joué par la *pression de l'artère mésentérique* (v. fig. 3, p. 21).

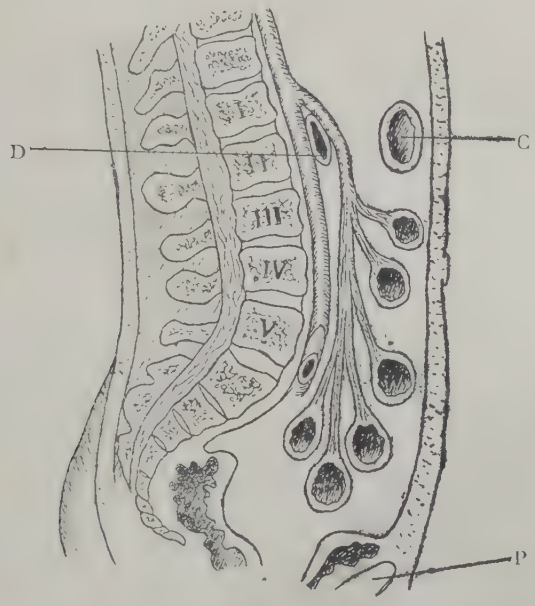

Fig. 5

Schéma montrant le mécanisme de l'occlusion du duodénum dans le cas de prolapsus de l'intestin grêle vers le petit bassin. — *C*, côlon transverse ; *D*, duodénum étranglé entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure ; *P*, symphyse pubienne.

D'après un dessin de Morichau-Beauchant
(Arch. méd.-chir. du Poitou, 1908, p. 228), *emprunté à Finney*.

Son action s'est manifestée de façon indéniable dans notre observation (v. fig. 2, p. 16), elle apparaît aussi très nette dans celles de Cerné, de Campenon, de Petit (1); c'est à elle que faisait allusion Féréol à propos du cas de Danlos, c'est celle qu'avaient prévue Rokitansky (**1, 8**), Heschl (**4**), Glénard, c'est celle invoquée par Albrecht, Müller, Bæumler

1. Cf. pièces justif., obs. III, XI et XV (p. 59, 71 et 78).

Stieda, Schnitzler, Walzberg, Le Jemtel et Morel (cités par Galliard [113]), et nombre d'autres. C'est elle que suffisent à prouver enfin de façon éclatante tous les cas où le décubitus ventral suffit à faire cesser les accidents.

*
* *

§ 1. — Mécanisme de l'occlusion.

Quel est le mécanisme invoqué par les différents auteurs, et quel est le plus admissible ? C'est ce que nous allons essayer de déterminer.

A. — Chute du paquet intestinal et tiraillement du mésentère. Données anatomo-pathologiques et expérimentales. — Dans les trois cas de Kundrat (**31**) (v. obs. I, VII, VIII) et dans plusieurs observations, il est parlé de duodénum coupé « par le mésentère », sans spécifier le rôle joué *par l'artère*. L'exemple journalier d'occlusions intestinales occasionnées par de simples brides péritonéales suffirait assurément à justifier une cause purement mésentérique. Tiraillé par la *chute du paquet intestinal*, elle-même due à tel ou tel motif, favorisée en particulier par une *longueur exagérée du mésentère* (Rokitansky, Müller, Kundrat, Schnitzler) ou la *vacuité de l'intestin* (Müller, Landau [**122**]), — le mésentère normalement disposé en éventail deviendrait, du fait que « l'éventail » s'est refermé, une résistante bride capable d'écraser contre le rachis le conduit duodénal (v. fig. 4 et 5), d'autant plus que de « solides » faisceaux fibreux venus de la colonne vertébrale et du tissu adventitiel très dense de l'aorte augmentent encore cette résistance (Glénard) ; l'écrasement serait d'ailleurs favorisé par la vacuité intestinale et ne se produirait pas en cas d'intestin distendu par les gaz, cela pour deux causes : d'une part, la lumière du duodénum est tout naturellement moins grande à l'état de vacuité, d'autre part l'intestin distendu n'exerce pas de tiraillement en bas. « Schnitzler et d'autres pensent qu'un mésentère partiellement tordu, ou un mésentère en forme d'éventail à demi fermé au lieu de la forme en éventail ouvert, favorise la localisation de la compression à une courte portion du duodédum, et en oblitère ainsi plus aisément la lumière. Schnitzler a constaté sur cadavre que lorsque la racine du mésentère est insérée à droite de la ligne médiane, son tiraillement entraîne plus facilement la compression du duodénum, que lorsqu'elle est insérée à gauche. » (Laffer) (2).

1. Galliard, *Loc. cit.*, f. XVII, p. 249.
2. Laffer, *Annales of Surgery*, mars 1908 (Trad. pers.)

C'est, d'autre part, dans les cas où la troisième portion du duodénum se trouve juste au-devant de l'aorte, que la compression se fait au plus haut degré, ainsi que le fait remarquer Codman. Or, s'il en faut croire les recherches anatomiques de Dwight (1), qui a spécialement étudié le degré de striction par l'artère, au moyen de moulages duodénaux en cire, cette disposition se rencontrerait 11 fois sur 54 (également 11 fois, c'est la quatrième portion qui est pré-aortique, 26 fois l'angle duodéno-jéjunal est seul situé au-devant de l'aorte, et 6 fois la totalité du duodénum se trouve à droite de l'aorte).

Quoiqu'il en soit la solidité de la bride en question est due avant tout à ce que la racine du mésentère contient l'artère mésentérique supérieure, née de l'aorte, un peu au-dessus, pour constituer la branche antérieure du « compas aortico-mésentérique », et entourée comme d'un manchon par les faisceaux fibreux dont parlait Glénard ; très certainement c'est à cette artère qu'il faut attribuer la plus grande part à l'étranglement ; la chose est d'autant moins douteuse qu'à l'état normal, comme l'a depuis longtemps fait remarquer Albrecht, et comme y insiste de nouveau Codmann l'artère marque son passage sur la face antérieure du duodénum par un sillon presque constant (45 fois sur 50, L. Petit). C'est au niveau même de ce sillon que s'exerce sa compression si la masse du paquet intestinal (dont le poids moyen est 500 gr. selon Glénard, 800 selon L. Petit) vient à tirer sur le mésentère, ferme par conséquent l'éventail, et par là exerce toute la traction sur sa racine, c'est-à-dire sur l'artère et son manchon fibreux qu'elle rapproche de l'aorte, fermant aussi du même coup le compas artériel (v. fig. 3 et 4). Cette explication trouve confirmation dans ce fait qu'avec un intestin distendu il est impossible expérimentalement d'obtenir une occlusion duodénale: on voit en particulier l'éventail mésentérique rester ouvert.

Un médecin américain, Conner (**110**), a prouvé de façon très démonstrative, par une série de dix expériences cadavériques, la possibilité de l'occlusion duodénale par traction mésentérique (chute de l'intestin) et montré avec quelle énergie se fait la compression. « Les corps étant placés dans le décubitus dorsal et les organes laissés en place, — dit Laffer (2) à qui nous empruntons ce résumé des expériences de Conner, — le petit intestin fut enlevé et le mésentère rassemblé en une masse qu'on fixa à une corde passant par la cavité pelvienne pour ressortir par l'anus et tomber librement. Différents poids furent sus-

1. Dwight. *Journal of Anatomy and Physiology*, vol. XXXI (cité par Codman).
2. Laffer. *Loc. cit.*, mars 1908 (*Id.*).

pendus à cette corde, et l'estomac et le duodénum furent remplis d'eau par un petit tube passant par l'œsophage et muni d'un robinet, et la pression nécessaire pour vaincre l'ostacle duodénal put être évaluée en branchant sur le tube un manomètre à mercure. Les résultats différèrent sensiblement selon les cas: — dans trois cas, l'occlusion semblait due presque entièrement à la pesée de l'estomac distendu sur l'extrémité du duodénum, car lorsque l'on eut relevé l'estomac, le courant d'eau rencontra peu de résistance pour passer dans le jéjunum malgré un poids de 500 grammes, ou même de 1 kilogramme, attaché au mésentère; antérieurement dans chacun de ces cas existait un certain degré de gastroptose ; — dans les autres cas, un poids de 500 grammes (le poids approximatif du petit intestin vide) produisait une occlusion qui exigeait pour être vaincue une pression d'eau variant de 10 à 48 millimètres de mercure ; dans quelques cas, l'estomac se distendait graduellement à tel point qu'il reposait sur le duodénum, et par son poids augmentait en quelque sorte l'occlusion provoquée par la tension du mésentère; dans d'autres cas, l'estomac dilaté ne pesait pas sur le duodénum et n'exerçait aucune espèce d'influence sur l'occlusion mésentérique. Conner en conclut que chez une certaine proportion d'individus normaux, une traction sur le mésentère, égalant en direction et en force ce que pourrait produire le petit intestin vide ptosé dans le pelvis, suffit à produire une occlusion à la partie inférieure du duodénum, occlusion qu'on ne saurait vaincre sans exercer une force considérable. » Albrecht, qui précédemment avait déjà fait des expériences de même ordre, formulait les mêmes conclusions en parlant de 2 kilogrammes.

Müller déclare avoir toujours eu grande difficulté à obtenir des résultats de ce genre chez les obèses, contrairement à la facilité que présentent les maigres, les cachectiques (v. plus loin). Codman explique la chose en faisant remarquer que la pression exercée par un mésentère gras se trouve répartie sur une plus grande surface et n'a pas, par là-même, un effet aussi énergique qu'un mésentère maigre, « en corde ».

Enfin le même auteur, Codman, ajoute à ces considérations un détail assez original et qui n'est pas dépourvu d'intérêt. L'occlusion duodénale par l'artère mésentérique est un accident qui est le privilège de l'espèce humaine, et, en particulier, de l'homme adulte. Elle résulte d'une disposition qu'on peut trouver réellement bien fâcheuse, à savoir que le duodénum est intercalé entre l'aorte et l'artère, qui se rapprochent si facilement l'une de l'autre. Or cette disposition fâcheuse, c'est l'homme qui l'a créée, c'est un effet de la civilisation. Pourquoi ne

l'observe-t-on pas chez l'animal, pourquoi ne l'observe-t-on pas chez l'enfant ? Parce que l'animal, parce que l'enfant, vivent « à quatre pattes », le ventre vers le sol. C'est la station debout, la station verticale, qui a déterminé la disposition quasi-parallèle de l'aorte et de la racine du mésentère, qui à l'origine sont perpendiculaires l'une sur l'autre et par conséquent ne risquent pas d'étrangler le duodénum.

B. — Collections rétro-duodénales. Données anatomo-pathologiques et expérimentales. — Indépendamment de la chute du paquet intestinal, un deuxième mode d'occlusion, — d'ailleurs indirectement dû encore à la tension de l'artère, est celui qu'on relève dans l'observation Cerné-Philippe (obs. II) et dans celle de Balster (35) (obs. IV). Dans la première, il s'agit d'un *hématome rétro-duodénal* qui, par son volume, a amené la propulsion du duodénum contre l'artère résistante, d'où étranglement ; dans la seconde, la pathogénie est mixte : l'étranglement occasionné par la bride mésentérique détermina dans la paroi du conduit duodénal un hématome dont la présence contribua à achever l'occlusion (du moins est-ce l'hypothèse vraisemblable).

De même qu'Albrecht et que Conner l'ont fait pour l'occlusion par chute du paquet intestinal, André Philippe a confirmé expérimentalement la possibilité de cet autre genre d'occlusion. Il fit sur cadavres, d'après les indications de M. Cerné, des injections de suif dans le tissu cellulaire situé en arrière du duodénum, région où siégeait l'hématome qu'il avait observé sur le vivant. « Sous nos yeux, dit-il, nous vîmes la troisième et la quatrième parties du duodénum soulevées par le liquide, et les vaisseaux mésentériques supérieurs se tendre en avant comme une corde. » Avant l'injection de suif sous-péritonéale, de l'eau poussée avec une seringue dans la première portion du duodénum passait facilement dans le jéjunum. Après l'injection de suif, « on voyait toute la portion du duodénum située à droite des vaisseaux mésentériques supérieurs se gonfler, tandis que la partie située à gauche demeurait complètement vide ». (Au delà d'une pression de 6 kilogrammes la résistance des vaisseaux mésentériques était vaincue.)

« De ces expériences — ajoute Philippe — il nous semble donc permis de conclure à la possibilité d'une occlusion du duodénum par les vaisseaux mésentériques supérieurs, au niveau de leur croisement avec le duodénum, dans les cas d'épanchement sanguin sous le péritoine de cette région. »

C. — Coudure et vices de position du duodénum. Relations de l'occlusion aigue du duodénum avec la dilatation aigue de l'estomac.

— Nous arrivons enfin à un troisième mécanisme, bien mis en évidence par les observations de Campenon (obs. III) et de L. Petit (obs. XI) : l'occlusion est déterminée par une *coudure du duodénum* sur l'artère comme axe, ou d'une façon générale par un *vice de position*, congé nital ou acquis. Ici comme précédemment, on ne saurait trop le mettre en lumière, l'agent direct d'étranglement, c'est encore l'artère mésentérique. On conçoit facilement le mécanisme de l'occlusion, et nous ne nous y arrêterons pas ; il nous semble plus intéressant d'en montrer l'origine, car elle a été niée à titre de phénomène isolé. « Nous n'avons pas, disent Gouraud et Lœper, dans leur étude des occlusions intestinales (1), décrit la coudure comme vice de position de l'intestin, *parce qu'elle n'existe jamais isolée*, mais elle intervient dans toute une série de faits d'obstruction intestinale qu'elle détermine ou qu'elle complique. »

De la conformation, plus exactement de la tonicité des faisceaux musculaires de Treitz dépend dans la plupart de ces cas la succession des faits. Alors que parfois ces faisceaux sont très solides, très résistants, et font réellement office de suspenseurs de l'angle duodéno-jéjunal, en d'autres cas — c'est ce qui ressort des recherches anatomiques de Louis Petit — ils sont considérablement relâchés, voire tout à fait absents. Comme il est facile de le prévoir, ce manque de soutien fait que la quatrième portion du duodénum devient libre, et partant se confond avec le jéjunum. Et c'est lorsque existe cette disposition anatomique, que — sans qu'il y ait alors besoin de tiraillement mésentérique — la chute de cette portion mobilisée du duodénum amène l'étranglement de l'isthme qui vient chevaucher sur un obstacle relativement fixe, l'artère. Campenon est très précis à ce point de vue : « Immédiatement en avant de l'aorte, directement entre elle et l'artère mésentérique en avant, l'intestin paraît comme coupé. *Le jéjunum pend vide presque vertical* (2). » Dans le cas Louis Petit, c'est encore « au voisinage immédiat de l'artère mésentérique..... une coudure brusque à sinus regardant en bas » ; *c'est « la portion libre de l'intestin qui est coudée sur la portion fixe »*.

1. M. Lœper et X. Gouraud. Art. Occlusions intestinales du *Manuel des maladies du tube digestif* de Debove, Achard et Castaigne, Paris, 1908 (Masson et Cie, éd.), t. II, p. 353.

2. Très certainement il faut entendre ici par « jéjunum » les premières portions d'intestin restées libres, et admettre que la quatrième portion du duodénum était mobile et se confondait avec elles. L'artère, en effet, ne passe jamais, que nous sachions, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, mais bien au-devant de la *troisième* portion (portion horizontale).

Il y a peut-être lieu maintenant de revenir sur les relations pathogéniques de l'ectasie duodénale avec l'ectasie gastrique. L'existence d'une occlusion mésentérique du duodénum *associée à* la dilatation aiguë de l'estomac est, à l'heure actuelle, nous l'avons vu, acceptée par presque tous les observateurs, à l'étranger tout au moins. Où commence la divergence des avis, c'est lorsqu'il s'agit de décider si cette occlusion duodénale est la *cause* de la dilatation d'estomac ou si elle n'en est pas simplement la *conséquence.*

a. — *Théorie* GASTRIQUE *de la dilatation aiguë duodéno-gastrique.* — Pour les partisans de cette dernière opinion (Braun et Seidel (**82**), Laffer, Garré, von Herff (**56**, **69**), Kausch (**70**, **87**), Krehl, Riedel, Thomæ, Stieda, Lecène, etc.), les choses se passeraient de la façon suivante : la gastrectatie, primitive, d'ordre paralytique, refoulerait les anses intestinales grêles, affaissées, dans le bas-ventre et le petit bassin ; la racine du mésentère se trouverait, par suite, tendue comme une corde au-devant du duodénum. En d'autres termes, — et pour reprendre l'heureuse comparaison de Louis Petit, — le refoulement de l'intestin par l'estomac dilaté fermerait secondairement les branches du compas aortico-mésentérique.

b. — *Théorie* DUODÉNALE (*artério-mésentérique*) *de la dilatation aiguë duodéno-gastrique.* — Pour les partisans de l'autre théorie (émise il y a plus de trente ans par Féréol, émise implicitement ou défendue par Glénard, Kundrat, Cerné, Campenon, Balster, Albrecht, Bæumler, Binswanger (**75**), Müller, Schnitzler, Landau, etc., etc.), l'occlusion duodénale est la première en date, c'est elle qui amène la rétro-dilatation duodéno-gastrique, que l'occlusion duodénale soit causée par un hématome rétro-péritonéal ou qu'elle soit liée à une ptose spontanée des anses intestinales dans le bassin, ptose qui, nous venons de le voir, a selon les cas comme conséquence le *tiraillement mésentérique* ou la *coudure duodénale.*

Pour notre part cette seconde théorie nous paraît plus séduisante parce que reposant sur des faits d'observation directe, mais la lecture des travaux les plus récents montre que l'accord est encore loin d'être fait sur ce point de pathogénie, chacun se bornant comme nous à signaler les opinions et les faits.

Rôle des malformations ou déplacements congénitaux. — Nous devons, en passant, mentionner ici les réserves qu'a émises Lichtenstein en admettant *avant tout* comme présidant à de tels accidents une disposition congénitale (l'absence constatée de faisceaux de Treitz suffirait déjà à le justifier), en quelque sorte une malformation mésentérique datant de la vie intra-utérine. S'il ne s'agit pas de « malformation mé-

sentérique » mais de mobilité anormale et de prolapsus *de la portion initiale* du duodénum, l'exemple fourni par l'autopsie de notre malade n'en fournit pas moins un argument à ajouter en faveur des réserves qu'on devra toujours faire sur la possibilité de surprises de ce genre en matière d'occlusion duodénale, et indique assez qu'on ne saurait, en la circonstance, se montrer trop circonspect.

Quoi qu'il en soit, — et en laissant à part ce côté un peu spécial de la question, — outre qu'elle établit de façon indiscutable la réalité de l'occlusion duodéno-jéjunale par la racine du mésentère, et plus précisément *par l'artère* mésentérique, l'observation que nous avons rapportée nous semble bien venir à l'appui de la « théorie artério-mésentérique ». La dilatation de l'estomac était, ici, relativement peu accentuée et manifestement insuffisante pour amener un refoulement notable de la masse intestinale. La duodénum était, au contraire, fortement ectasié et, particularité significative, il présentait, immédiatement en aval du sphincter pylorique, une sorte de cul-de-sac circulaire rétrograde, témoignant de la résistance que la valvule stomacale avait offerte au reflux des liquides duodénaux.

Quel avait donc été, en l'espèce, le *primum movens* de l'occlusion artério-mésentérique ? Sans doute, la ptose congénitale du duodénum, révélée par l'autopsie, y prédisposait. On ne peut s'empêcher de remarquer, cependant, que l'accident avait mis soixante-neuf ans à apparaître ! Il s'agissait d'une femme cachectique, s'alimentant très peu — condition étiologique sur laquelle à insisté dernièrement Müller, ainsi que Laudau (v. plus bas).

§ 2

Physiologie pathologique.

L'insuffisance glandulaire duodénale.

Nous ne saurions clore ce chapitre de pathogénie sans dire quelques mots de la cause reconnue comme probable des accidents le le plus souvent précoces et presque toujours mortels qu'entraîne l'étranglement du duodénum. De très précieux renseignements nous sont fournis à ce point de vue par les belles recherches de Roger et Garnier résumées en un article récent (**107**) consacré à la discussion des trois hypothèses qui ont été émises pour expliquer la symptomatologie de l'occlusion intestinale : action réflexe, intoxication de l'organisme, infection par les microbes intestinaux. Cet article étant le seul travail où nous ayons trouvé des considérations de ce genre tou-

chant l'occlusion du duodénum, ce paragraphe supplémentaire n'est qu'une suite d'extraits résumant l'exposé des faits constatés par les deux auteurs que nous tenons de citer et surtout les conclusions qu'ils en ont tirées.

Leurs recherches sur la toxicité du contenu de l'intestin à l'état normal nous apprennent déjà que, contrairement à toute attente, les substances toxiques les plus actives se trouvent, « non dans le gros intestin, mais dans l'intestin grêle, et, si l'on fait deux parts des matières contenues dans cette portion du tube digestif, ce sera à la partie supérieure, *dans le duodénum*, qu'on décèlera *les poisons les plus énergiques*... Ces résultats, — ajoutent-ils, — établissent que la toxicité du contenu intestinal ne dépend que pour une faible part des putréfactions microbiennes, conclusion qui cadre parfaitement avec les résultats de l'observation clinique. On sait, en effet, que les accidents sont plus graves et l'évolution plus rapide quand l'obstacle au cours des matières porte sur l'intestin grêle que lorsqu'il siège sur le gros intestin. » (Qu'on nous excuse des longues citations que nous sommes obligé de faire, elles seules peuvent nous rendre compte de façon scientifique, — au moins comprendra-t-on mieux leur gravité, — d'accidents qu'on est habitué à voir expliqués par de simples arguments théoriques.)

Les recherches de Roger et Garnier, parallèlement à celles qu'ils faisaient sur l'intestin normal, se sont poursuivies sur l'intestin occlus. Elles ont amené une antinomie entre les résultats obtenus chez le chien et chez le lapin. Chez le lapin, le liquide accumulé au-dessus de l'obstacle est généralement moins toxique que l'extrait des matières contenues dans un intestin normal, mais si, au lieu de déterminer la dose mortelle, on recherche la quantité de poison contenue dans la totalité des matières, on trouve au contraire ordinairement un chiffre trois fois plus élevé qu'à l'état normal. Chez le chien, dans les cas d'occlusion le contenu de l'intestin grêle est moins toxique que normalement ; « dans les formes suraiguës, les différences sont assez légères, mais à mesure que le processus évolue, la dose mortelle s'abaisse... Ce résultat, — font remarquer les auteurs, — cadre parfaitement avec nos recherches sur les poisons normaux du tube digestif ; dans l'occlusion, les substances stagnant au-dessus de l'obstacle subissent les mêmes transformations que lorsqu'elles cheminent vers les parties inférieures ; elles sont envahies par des microbes analogues, prennent l'aspect fécaloïde et, contrairement à l'opinion classique, à mesure que la putréfaction s'accentue, la toxicité s'affaiblit... Faut-il admettre que la toxicité du contenu intestinal diminue parce que les poisons sont absorbés ? Une

pareille conception ne cadre pas avec les données de la pathologie générale : tout foyer morbide, qui produit une intoxication, contient des poisons en excès. Dans l'occlusion, au contraire, la diminution progressive des poisons renfermés dans l'intestin coïncide avec une aggravation des manifestations morbides. Les accidents devraient s'atténuer à mesure que le processus évolue. » — Le désacord apparent des résultats fournis par les expériences sur le chien avec les faits observés sur le lapin tient à une différence d'évolution chez l'un et chez l'autre animal, sur laquelle nous n'avons pas à nous étendre ici.

Quoiqu'il en soit, après critique des théories réflexe et infectieuse (cette dernière encore admise par Codman), Roger et Garnier déclarent qu'en l'état de la science, la *théorie toxique* est la seule qui soit admissible. « Ne pouvant faire jouer un rôle important aux putréfactions microbiennes, nous sommes conduits à placer la cause des accidents *dans les poisons élaborés par l'intestin lui-même.*

» A l'état normal, ces poisons, *surtout abondants dans le duodénum*, sont transformés ou détruits à mesure qu'ils cheminent ; peut-être même cette destruction est-elle due aux microbes de l'intestin. Qu'un obstacle arrête le cours des matières, le fonctionnement de la muqueuse intestinale est troublé, les poisons sécrétés s'accumulent au-dessus de la ligature, la stagnation des produits arrête le travail glandulaire : de là, l'intoxication de l'organisme », intoxication qui, d'après ces intéressantes remarques, « devrait être considérée comme une *auto-intoxication*, comparable aux auto-intoxications que peuvent provoquer les diverses *insuffisances glandulaires* » (foie, rein, etc.).

Draper Maury, dans les *Annals of Surgery* (1907) (**111**), a précisé davantage en quoi consistait cette insuffisance glandulaire intestinale. Pour lui, comme pour Roger, la cause de la mort reconnaît bien l'existence de *poisons* dans le duodénum. Mais ses expériences, extrêmement bien conduites, lui ont fait admettre que ces poisons ne proviennent ni des aliments, *ni des sécrétions propres du duodénum*, ni du suc pancréatique ; au contraire les éléments toxiques de la bile, en particulier les sels biliaires, doués d'un pouvoir toxique considérable, continuent, dans le cas d'occlusion du duodénum, à être déversés dans ce conduit : ce serait là qu'il faudrait chercher la raison de la rapidité des accidents. Ce serait le rôle de l'intestin grêle, en effet, de « supprimer leur nocivité en provoquant par l'abondance de ses sécrétions la dilution et la suspension colloïdale des sels biliaires, peut-être aussi en les décomposant en leurs éléments constitutifs, beaucoup

moins toxiques que les sels eux-mêmes » (1). On comprend dès lors que « plus courte est la longueur de l'intestin entre l'embouchure des canaux biliaires et le siège de l'obstruction, plus les sécrétions diluantes diminuent et plus aussi la toxicité augmente proportionnellement.» La longueur moyenne du duodénum est de ving-six centimètres ; diminuée de la portion située au delà du croissement de l'artère mésentérique supérieure, elle se réduit à dix-sept centimètres environ, condition toute favorable à l'insuffisante dilution des poisons biliaires.

On voit donc que malgré des points de détail différents, Maury et Roger admettent comme un fait acquis le rôle de l'insuffisance glandulaire dans des cas de ce genre. — Cela n'infirme pas, d'ailleurs, nous semble-t-il, le mécanisme des résultats invoqué par Borszeky et Geuersich (cités par Guibé), qui admettent une inhibition des pneumogastriques, cause de l'accélération du pouls, et une inhibition des splanchniques, cause de vaso-dilatation des organes abdominaux, entraînant elle-même une anémie des autres organes, surtout marquée sur le cerveau (cette anémie cérébrale réagirait à son tour et provoquerait l'anurie par vaso-dilatation, des reins et l'hypothermie par paralysie du centre thermique).

IV

Étiologie

Si l'on fait abstraction des désaccords qui laissent encore mal précise la pathogénie intime de l'accident qui nous occupe, le côté purement étiologique de la question est assez bien connu. A ce point de vue il y a moins à interpréter qu'à constater, ce qui limite les risques d'erreur.

Les facteurs que les circonstances ont permis de noter le plus souvent comme prédisposant à l'étranglement artério-mésentérique du duodénum sont l'entéroptose, les épanchements, tumeurs, etc. rétro-duodénaux (intra ou extra-péritonéaux), les malformations vertébrales, le choc qui succède aux grandes opérations chirurgicales, la narcose, les cachexies, et d'une façon générale un mauvais état de nutrition.

Il va sans dire qu'il serait exagéré de croire que chacun de ces éléments fût à incriminer individuellement pour tel ou tel cas : comme nous allons le voir, ordinairement les accidents relèvent du concours de plusieurs causes, solidaires l'une de l'autre.

1. D'après un art. crit. de M. Guibé (**120**), à qui nous empruntons les lignes citées entre « ».

A. — Prédispositions a la chute de l'intestin. Les « ptosiques ». — L'*entéroptose, le prolapsus intestinal* sont certainement les causes qui ont été le plus souvent et qui, en effet, méritent ordinairement d'être invoquées à l'origine de l'occlusion duodénale, comme elles l'ont été à l'origine de la dilatation aiguë de l'estomac. Qu'on baptise cet état particulier du nom d'entéroptose ou de prolapsus intestinal, peu importe ; on pourrait réserver le nom d'entéroptose à un état antérieur habituel, le prolapsus représentant un état accidentel, lui-même sous la dépendance d'autres circonstances, mais les conséquences en sont les mêmes. La ptose, c'est là une notion admise, amène le tiraillement du mésentère ; c'est la cause invoquée par Bron (**39**) (prolapsus) en plus du rôle qu'il attribue à un épanchement rétro-péritonéal (cas mixte comme celui de Balster, obs. IV), l'action de la ptose est invoquée par Kundrat, elle l'est aussi par Morichau-Beauchant, elle l'est par Reynier, elle l'est par Byron Robinson, qui, sur plusieurs centaines d'autopsies de ptosiques et de sujets à paroi abdominale relâchée, a relevé quinze ou vingt cas de dilatation gastro-intestinale nette commençant au duodénum, sur le côté droit de l'artère mésentérique ; c'est enfin celle que l'on doit admettre dans notre observation personnelle. C'est, on s'en doute, à propos de la dilatation aiguë post-opératoire *de l'estomac* que Reynier y a fait allusion à la *Société de Chirurgie*, mais il nous paraît juste d'appliquer à la « dilatation aiguë du duodénum » ce qu'il énonçait au sujet des accidents gastriques : « Pour que ces dilatations stomacales se produisent il faut un tempérament spécial. Ce sont les femmes nerveuses à tissu mou, celles qui sont sujettes aux ptoses, les ptosiques comme je les ai appelées, qui sont plus prédisposées que d'autres à ces accidents post-opératoires. (1) »

N'est-ce pas à des ptosiques que Lichtenstein, lui aussi, fait allusion en admettant une malformation mésentérique *congénitale* ? Soit dit en passant, nous prisons peu l'expression de « malformation mésentérique », parce qu'elle prête à croire à une disposition anatomique anormale du mésentère, alors que l'anomalie est plutôt intestinale que mésentérique et en tous cas d'ordre histo-physiologique, mais elle traduit, nous semble-t-il, suffisamment la pensée de son auteur pour indiquer que ses malades sont des ptosiques au sens indiqué par Reynier. Nous pourrions citer comme invoquant d'une façon générale la même étiologie les noms de Rokitansky, Schnitzler, Müller, Meyer, Riedel, Schulz, Kausch, etc.

Notre exemple personnel (v. fig. 6) est peut-être un des plus probants, car il ne fait pas de doute ici que l'anomalie de position du

1. Reynier. *Loc. cit.*, 1905, p. 984.

duodénum ptosé était congénitale, surtout si l'on accorde autorité aux recherches de Louis Petit sur les points fixes et les points mobiles du duodénum; du résultat de ces recherches il ressort, en effet, l'impossibilité évidente qu'une disposition telle que celle trouvée à l'autopsie de notre malade représente un déplacement acquis, si mobile que puisse être normalement la première portion du duodénum. Mêmes conclu-

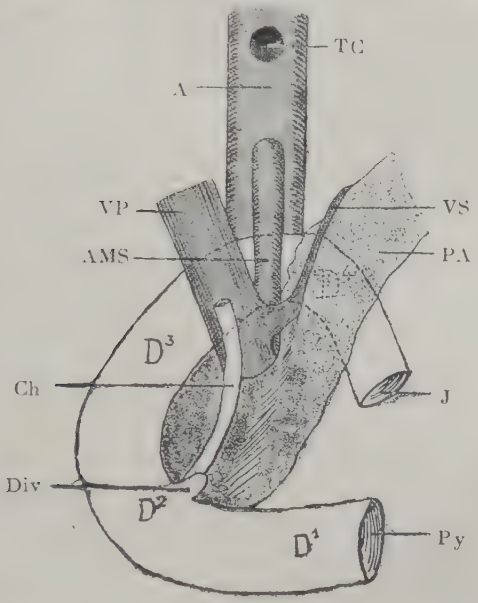

Fig. 6.

Schéma montrant la disposition anormale (congénitale) mentionnée dans notre observation personnelle (*comparer avec les figures* 1 et 2) et le mécanisme de l'oblitération artério-mésentérique du duodénum — *A*, aorte ; *AMS*, artère mésentérique supérieure ; *Ch*, canal cholédoque ; D¹, D², D³, portions du duodénum prolabées ; D⁴ portion duodénale située au delà de l'oblitération ; *Div*, diverticule duodénal para-vatérien ; J, section faite à l'union du duodénum et de jéjunum *Pa*, pancréas (entraîné par le prolapsus duodénal) ; *Py*, section du duodé-num un peu en aval du pylore ; *TC*, tronc cœliaque (niveau de son abouchement) ; *VP*, veine porte ; *VS* veine splénique.

Dessiné d'après un croquis de M. F. Dévé.

sions son t à faire devant cette affirmation de Testut et Jacob: « Grâce à ces moyens de fixité, » [péritoine, canal cholédoque et canaux excréteurs du pancréas, vaisseaux et nerfs, muscle de Treitz] « le duodénum est solidement accolé à la face antérieure de la colonne vertébrale et ne peut l'abandonner. Il forme la portion fixe de l'intestin grêle, par opposition au reste de cet intestin, qui en constitue la partie flottante :

aussi, à l'inverse du jéjuno-iléon, ne le rencontre-t-on jamais dans les trajets herniaires et n'est-il jamais le siège d'invagination ou de torsion. (1) »

B. — Épanchements, tumeurs, etc. rétro-duodénaux. — Une *collection rétro-duodénale* a été plusieurs fois, comme nous le savons, la cause du refoulement de la première portion de l'intestin en avant contre le mésentère. Cette collection, intra ou extra-péritonéale est, par exemple, le résultat d'une hémorragie d'un organe voisin ; un épanchement suppuré venu d'un mal de Pott serait capable de donner mêmes accidents; il n'est pas jusqu'à un anévrysme de l'aorte que l'on pourrait incriminer (Combessis, Dacquet [26], Perry et Shaw [37]) ; même action encore de la part de ganglions néoplasiques, lymphadéniques ou tuberculeux (Bron)(2). Nous savons d'ailleurs combien est simple, dans les cas de ce genre, le mécanisme de l'occlusion. On en peut dire autant dans les cas où l'occlusion semblait favorisée par une *déformation vertébrale* (Perry et Shaw, Kirsch, Kelling, Kausch (3).

C. — Choc post-opératoire. Influence des narcotiques, du décubitus dorsal prolongé, de l'ablation de tumeurs abdominales, de la vacuité de la vessie. — Le troisième facteur invoqué est le *choc qui succède aux grandes opérations chirurgicales.* Nous confondons volontairement dans ce paragraphe dilatation aiguë de l'estomac et occlusion du duodénum. L'accord est loin d'être fait actuellement, nous l'avons vu, sur le mécanisme réel de la dilatation aiguë de l'estomac, du moins l'a-t-on considérée comme une manifestation de choc opératoire. Landau a fait preuve de son désir de plus de précision en défendant devant la *Société de médecine berlinoise* la théorie mésentérique et n'accordant à la dilatation stomacale qu'une valeur d'épiphénomène sous la dépendance de l'occlusion duodénale. Inutile de revenir sur le débat. Qu'il nous suffise de dire, une fois pour toutes, qu'il est extrêmement probable qu'il s'agit dans la grande majorité des cas d'une seule et même entité morbide et que bien vraisemblablement la plupart des accidents même de *circulus viciosus* rentrent dans le même cadre.

D'ailleurs si l'on examine les faits d'un peu plus près, choc opératoire signifie peu dans bien des circonstances, et l'on est obligé de confondre ce facteur étiologique avec les suivants également invoqués,

1. Testut et Jacob. *Loc. cit.*, t. II, p. 140.
2. Cité ainsi que les précédents par Louis Petit.
3. Voir les observations x (Perry et Shaw), xiii (Kirsch) et xvi (Kausch).

parce qu'il est difficile de faire la part respective de l'un et de l'autre : nous voulons parler de la *narcose* par le chloroforme ou par l'éther, du *décubitus prolongé*, de la chute du paquet intestinal résultant de *l'ablation d'une masse abdominale volumineuse*.

Certains ont admis que le « choc opératoire » — sans plus — était suffisant. Reynier parle du rôle « indéniable » du système nerveux. C'est fort admissible, mais n'est-ce pas mettre seulement des mots sur quelque chose d'un peu imprécis lorsqu'il s'agit d'opérations abdominales où la région duodéno-stomacale (filets sympathiques et pneumo-gastriques) n'a pas été manipulée, et surtout d'opérations extra-abdominales comme les cas en sont nombreux ? N'y a-t-il en ces circonstances aucun compte à tenir de la dépression, de l'*intoxication* produite par le narcotique ? Morichau-Beauchant rappelle qu'on a pu mettre en évidence l'action nocive du chloroforme sur les éléments musculaires et nerveux de la paroi stomacale ; Lichtenstein fait des réserves analogues au sujet de la possibilité de l'influence de la narcose à l'éther et la plupart des observateurs étrangers ont soin de préciser quelle fut leur méthode d'anesthésie ; pour notre part nous souscrivons volontiers à pareilles réserves. — D'un autre côté, est-ce que — comme y insiste Landau (1) — chez les opérés en général le décubitus prolongé ne constitue pas, indépendamment de tout choc opératoire (à plus forte raison s'il y a choc), une des conditions essentiellement favorables à la ptose ? Que dire des cas où les accidents sont survenus après l'extirpation d'une tumeur ou d'une collection liquide abdominales de volume important ? Le vide créé agit de même : là encore c'est un point d'appel pour le prolapsus intestinal.

Aussi nous paraît-il nécessaire en pareils cas de garder quelque réserve sur l'étiologie des accidents, car trop de facteurs également défendables entrent en ligne de compte et se complètent les uns les autres : le choc purement opératoire peut peut-être suffire, nous ne pouvons l'affirmer parce qu'il y a en même temps intoxication par le chloroforme ou par l'éther, et l'admettrait-on, qu'indépendamment de ces deux causes la ptose peut s'expliquer encore par le décubitus prolongé ou le vide créé opératoirement.

Codman cite enfin comme causes favorisante de l'étranglement du duodénum les tumeurs intestinales ou mésentériques (traction) et les congestions portales.

Il est un facteur que nous nous étonnons de n'avoir pas trouvé plus

1. Discussion à la *Soc. de méd. berlinoise*, séance du 27 mai 1908 (Trad. Fuld in *La Semaine méd.*, 1908, n° 23, p. 275).

souvent invoqué comme favorisant la chute de l'intestin dans le petit bassin, c'est la *vacuité de la vessie*. Rosenthal, dans un article tout récent, est le premier qui y ait fait allusion; il y a là certainement une cause importante et toute rationnelle, qu'il a d'ailleurs étudiée sur cadavre. En effet, lorsqu'elle est pleine, la vessie forme un matelas protecteur qui remplit le petit bassin et maintient parfaitement l'intestin à une hauteur suffisante pour éviter le tiraillement du mésentère. Or on sait combien se prolonge parfois la diminution de la quantité d'urine après une opération tant soit peu importante ; c'est alors que le petit bassin devient une cavité anormalement libre (au moins quant à la durée) et que le paquet intestinal vient s'y loger. Dans la suite les rôles sont renversés. C'est cette réplétion de la cavité pelvienne par l'intestin qui aplatit la vessie et l'empêche de se distendre; ou, si elle arrive à se distendre un peu, la miction reste impossible parce que la pression de la masse intestinale applique le col de la vessie contre la symphyse. Il y a là matière à utiles déductions tant au point de vue du diagnostic que du traitement prophylactique ; nous y referons allusion plus loin.

D. — Etat de dénutrition. — Ajoutons enfin une condition qui mérite d'être prise en considération: la plupart du temps il s'agit soit de malades cachectiques, soit, d'une façon plus générale, de sujets qui sont dans des conditions défectueuses de nutrition [malades soumis à la diète (Landau, Müller) ou à des purgations trop répétées], dans un état général mauvais depuis plus ou moins longtemps: notre malade était un sujet de ce genre.

E. — Profession. Age. — La profession, l'âge, importent peu, croyons-nous. Codman admet l'influence de la vie sédentaire : le mésentère toujours en état d'immobilité relative perdrait de sa tonicité, contrairement à ce qui se passerait chez les sujets actifs (massage naturel). Pour Laffer, l'âge favorable serait de 20 ans à 30 ans, puis de 30 à 40 et enfin de 10 à 20 ; on aurait relevé seulement 5 cas avant l'âge de 10 ans, et le malade le plus âgé aurait eu 74 ans. Au point de vue du sexe, on pourrait seulement noter la prédisposition féminine, les femmes à paroi abdominale et à tonus gastro-intestinal affaiblis par plusieurs grossesses étant particulièrement prédisposées à ce genre d'accidents également à incriminer serait la pression du corset (Codman).

On le voit, de tout ceci ressort une notion capitale, la nécessité de conditions qui favorisent la ptose. Tout le reste est encore à préciser,

et actuellement n'élucide qu'imparfaitement la question ; nous devions en faire mention, mais non sans en faire la critique.

V

Anatomie pathologique

« M. Kundrat, en l'année 1871, faisant l'autopsie de trois cas de dilatation aiguë de l'estomac, émit le premier l'opinion qu'il s'agissait

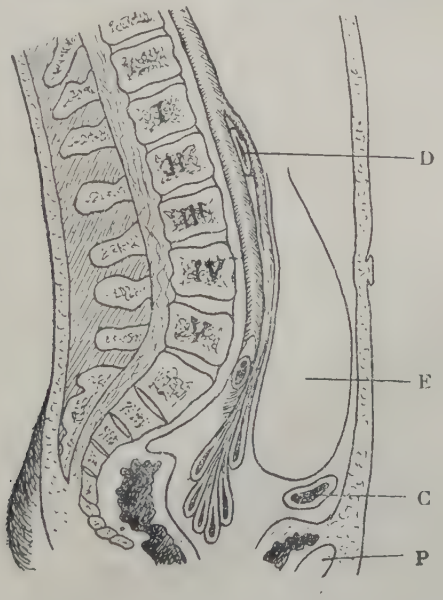

Fig. 6

Schéma montrant la possibilité de compression du côlon transverse en cas de grande dilatation stomacale ; on voit en même temps que l'occlusion duodénale n'en est qu'augmentée. — *D*, duodénum ; *E*, estomac dilaté ; *C*, côlon transverse ; *P*, symphyse pubienne.

D après un dessin de Morichau-Beauchant (*loc. cit.*, p. 228), *emprunté à Finney.*

d'une compression duodénale au point où celui-ci traverse la racine du mésentère... *Au-dessus, l'intestin est très dilaté, au-dessous il est vide.* » (Morichau-Beauchant). Le protocole de l'autopsie que nous avons pratiquée avec le Dr Dévé et les dessins qui l'accompagnent se trouvent résumés par cette dernière phrase. Ce qui frappe dès l'abord à l'exa-

men cadavérique et confirme les présomptions d'occlusion haute et complète de l'intestin, c'est la vacuité de la portion située au-dessous, soit ici de la presque totalité du paquet intestinal : le gros et le petit intestin sont affaissés, flasques, comme rétractés.

Il n'en est pas toujours ainsi, au moins partiellement. Dans quelques cas, relevant du reste d'un processus différent du nôtre, on a pu voir un certain degré de dilatation du gros intestin. Nous reproduisons ici un schéma que Morichau-Beauchant a emprunté à Finney pour l'expliquer : il fait comprendre comment le côlon *transverse* « peut être comprimé entre le bord intérieur ou la paroi antérieure de l'estomac et la symphyse pubienne, dans les cas de grande dilatation » d'estomac.

Nous n'avons relevé nulle part une description anatomique du duodénum rappelant la disposition congénitale toute spéciale qui s'offrit à nos yeux à l'ouverture du cadavre. Pour ce qui est de la dilatation elle-même, elle présente un aspect qu'on trouve décrit de façon à peu près identique dans toutes les observations ; au niveau de l'étranglement, « en passant le doigt dans le duodénum on perçoit nettement la saillie des vaisseaux mésentériques, qui en effacent le calibre. Si on relève le paquet des anses grêles, et du même coup le mésentère et les vaisseaux, on voit la perméabilité se faire à nouveau et les matières passer dans l'intestin sous-jacent » (Morichau-Beauchant).

Une particularité qui indique assez dans notre cas personnel — en dehors de la différence de calibre de la portion distendue (6 centimètres) et de la portion affaissée (2 centimètres) — à quel point l'occlusion peut être prononcée, sans s'accompagner de dilatation gastrique très marquée, est le cul-de-sac circulaire rétrograde que la tension du contenu duodénal avait déterminé en aval du pylore, témoignant de la résistance de celui-ci et constituant, comme nous y avons déjà fait allusion, un détail important au point de vue pathogénique.

A défaut de cette constatation, une autre preuve de l'énergie avec laquelle s'effectue parfois la compression est fournie par un des cas de Bœumler (v. obs. XII, p. 73), cas d'ailleurs isolé, dans lequel l'étranglement artério-mésentérique avait laissé son empreinte sur la séreuse sous forme d'une coloration rouge clair « nettement limitée », cependant que sur la muqueuse, au point correspondant, existait une nécrose superficielle presque annulaire « d'environ un centimètre et demi de large ». Mais aucun auteur ne signale l'aspect que montrent nos figures : première et deuxième portions du duodénum rabattues en avant et en bas, en ayant entraîné dans ce prolapsus la tête du pancréas et la racine du mésentère. Nous avons indiqué par ailleurs que ce prolapsus congénital était, selon nous, le *primum movens* de l'occlusion, nous

n'y reviendrons pas; il s'accompagnait d'une dilatation insignifiante de l'estomac, certainement secondaire.

Pas plus dans des cas de ce genre que dans ceux où le processus reconnaît à l'origine une ectasie gastrique, on ne trouve de lésions inflammatoires, en particulier de péritonite, non plus que d'épanchement ascitique. Le péritoine n'est intéressant qu'en tant que mésentère « anormalement tendu comme une corde » (Kundrat) au-devant du duodénum.

C'est dans le cas où le syndrome ectasie gastrique domine qu'on trouve les grosses dilatations que mentionnent nombre d'autopsies : l'estomac peut descendre presque jusqu'à la symphyse pubienne, et c'est derrière lui qu'on trouve, au delà du pylore tiraillé, le duodénum également intéressé par la dilatation. On trouvera nombre d'exemples de cette disposition dans notre recueil d'observations.

VI

Symptomatologie.
Évolution. Formes. Pronostic.

Il semble, avions-nous remarqué à l'observation de notre malade, qu'elle vomisse plus de liquide qu'elle n'en absorbe. Cette particularité, — encore plus frappante dans les cas concernant la dilatation aiguë de l'estomac, où les vomissements se reproduisent « alors même que le malade n'a pas ingéré depuis longtemps une seule goutte de liquide, alors même que son estomac a été précédemment vidé complètement par le lavage » (Morichau-Beauchant), — indique que le liquide rejeté s'élabore dans l'organe occlus, au moins qu'il provient de cause interne. Dans ce chapitre, où nous nous proposons d'examiner à quels signes il est possible de reconnaître en clinique le complexus si particulier qui nous occupe, nous n'envisagerons pas le cas des dilatations duodéno-gastriques post-opératoires, qu'il est parfois très délicat de distinguer des vomissements chloroformiques, de la septicémie péritonéale, des occlusions post-opératoires. Nous aurons uniquement en vue les *cas d'ordre médical*, apparaissant spontanément. Or il semble bien que, en pareille circonstance, le diagnostic de l'occlusion mésentérique du duodénum puisse être porté, à l'heure actuelle. *Vomissements, douleurs, constipation*, ABSENCE DE BALLONNEMENT DU VENTRE, phénomènes généraux, tels sont les symptômes qu'il y a lieu de passer en revue.

A. — Vomissements. — Les vomissements marquent ordinairement le début des accidents. Le malade rend au bout d'un temps plus ou moins long la totalité de son dernier repas ou seulement quelques débris alimentaires ; le plus souvent les accidents « couvaient » et c'est ce repas vomi qui éveille l'attention, qui les met en évidence (1). Mais c'est là, en tant que vomissements *alimentaires*, un symptôme essentiellement inconstant. Nous avons dit que, tout récemment, Landau avait insisté sur la prédisposition à de tels accidents que présentent les malades soumis à une diète déjà plus ou moins ancienne. En ce cas, le vomissement ne se produit que lorsque l'occlusion à coup sûr est déjà un fait établi depuis quelque temps, et que le duodénum a pu se remplir de ses propres sécrétions et des liquides qui lui arrivent par l'ampoule de Vater. D'où très fréquemment l'aspect *bilieux* du premier vomissement, à l'exclusion de toute parcelle alimentaire, et d'une façon générale précocité apparente de ces vomissements, survenant sans prodromes, soudainement, alors que rien n'avait encore donné lieu de la part du malade à une inquiétude quelconque, on pourrait presque dire en pleine santé, n'était l'affection qui motivait la diète. Jaune-verdâtre, puis brunâtre, brun-noirâtre, leur couleur tient à la présence de bile assez souvent mélangée de petites quantités de sang, mais jamais on ne les voit devenir franchement fécaloïdes, malgré qu'on puisse leur trouver une odeur légèrement fétide. C'est sur ces caractères qu'en présence des accidents quelque peu surprenants de notre malade, nous avions néanmoins pu prévoir que l'occlusion siégeait au-dessous de l'ampoule de Vater, et pourtant au-dessus du petit intestin, au moins dans ses parties hautes ; au surplus, on eût pu, s'il en faut croire quelques auteurs (voir obs. xxxii et xxxv, p. 106 et 110), reconnaître encore à l'analyse la présence de suc pancréatique dans le liquide rejeté. — Malgré la non-participation de l'estomac aux accidents, nous assistions à des vomissements d'une *abondance* remarquable, contrastant avec la quantité insignifiante de liquide ingéré, et il devait en être ainsi jusqu'à la mort. Il nous semble que les auteurs n'insistent pas assez sur cette abondance ; nous avons été témoin pourtant des proportions qu'elle peut atteindre, et ce n'était pas sans être quelque peu déconcertant. « Les vomissements ne donnent aucun caractère bien précis — énonce Philippe — qui puisse permettre de fixer la situation de l'obstacle ; toutefois leurs caractères violents, précoces, incoercibles, l'intolérance absolue et spontanée du tube digestif sont en faveur d'une

1. Pour Codman les accidents ont une tendance naturelle à apparaître à la fin de la digestion du repas précédent, alors que l'ouverture du pylore permet malheureusement le remplissage du duodénum.

occlusion aiguë à siège élevé » ; à ces caractères de violence, de précocité, d'incoercibilité, nous croyons nécessaire d'ajouter l'abondance des vomissements, qui n'est pas le privilège de l'occlusion gastrique ; nous accordons d'ailleurs que le fait dominant peut être l'*incoercibilité* : les calmants habituellement employés restent généralement sans effet ; mais avant tout, d'impression on est frappé de cette masse intarissable de liquide rejeté jusqu'à la mort, avec les mêmes caractères de couleur et d'incoercibilité, — par un malade dont le ventre reste plat.

B. — Absence de ballonnement abdominal. — L'absence de ballonnement est, en effet, un signe clinique de la plus haute importance, et un signe constant. Le tableau de l'occlusion intestinale se dessine presque au complet, déjà même il n'y a pas de doute sur le diagnostic à porter, et pourtant il y manque ce ballonnement abdominal, ce météorisme si impressionnant surtout chez les sujets maigres, qui va jusqu'à tendre leur paroi comme une peau de tambour au-dessus d'anses intestinales qui la vallonnent comme de sillons et de circonvolutions, il y manque ce symptôme toujours décrit dans les livres classiques avec tant de minutie et avec force images. D'emblée l'attention se porte là. Le ventre, parfois même un peu rétracté, reste souple, contrairement à ce qui se passe d'habitude ; il donne l'impression d'un ventre « vidé » (A. Philippe) ; l'examen est possible, il n'y a pas de contracture musculaire ; le palper profond s'effectue sans grosse difficulté ; il permet, sans provoquer de douleur, de se rendre compte de l'absence de cause viscérale, toujours rationnellement cherchée dans des cas analogues au nôtre (femme âgée, possibilité de tumeur cancéreuse de l'angle du côlon, par exemple ; dans nos services de vieillards, c'est presque immédiatement l'idée qui vient à l'esprit en présence d'accidents d'occlusion). Eh bien, non ; le ventre est plutôt creusé en bateau, la peau est plissée, ridée, et le malade vomit, il vomit tout, il vomit même spontanément.

On comprend quelle valeur acquiert un signe comme celui-ci, joint aux caractères énoncés des vomissements. On pourrait presque dire qu'il suffit à faire affirmer qu'il s'agit d'une occlusion duodénale. Bien entendu, quand la distension duodénale apparaît à la partie supérieure de l'abdomen sous forme de ballonnement limité, on a un signe de présomption de plus, mais il n'y faut pas compter. Ce signe n'existe guère que dans les cas où il y a ballonnement gastrique concomitant, et il est très probable même que l'on ne sent jamais le duodénum, mais l'estomac ; lorsqu'il existe, il y a certainement dilatation gastrique et probablement dilatation *duodéno*gastrique ; mais s'il manque, il n'en faut pas conclure qu'il n'y a pas dilatation duodénale isolée, dilatation duodénale « pure ».

C. — Constipation. — Moins précoce que les vomissements, la *constipation*, signe commun à toutes les occlusions intestinales, n'a pas ici une valeur aussi absolue. D'une part elle est tardive ; on comprend que tant que le malade n'a pas encore subi l'effet de la rétention des toxines duodénales sur lesquelles Roger a attiré l'attention, la longueur du petit et du gros intestins suffise à faire progresser encore les matières pendant deux ou trois jours ; le péristaltisme ne cesse que lorsque le tonus de la fibre musculaire instestinale est détruit, c'est-à-dire lorsque l'état général est déjà mauvais. D'autre part il peut ne pas s'agir d'une constipation absolue même jusqu'au bout des accidents : on a pu signaler des selles nouvelles au quatrième jour (occlusion gastrique), voire de la diarrhée (nous ne possédons pas de détails à ce sujet, il est probable qu'il s'agissait d'une sécrétion intestinale intense répondant à des troubles glandulaires à rapprocher de ceux mêmes du duodénum ou de l'estomac). En tous cas la lecture de notre suite d'observations ne permet pas d'établir de règle au sujet du degré de la constipation.

D. — Caractères de la douleur. — Notre malade a été emportée sans avoir accusé *aucune douleur*. Il n'est pas rare qu'il en soit ainsi.

« Pesanteur vague », « sensibilité à la pression », sont des termes employés dans leurs descriptions par les observateurs. Plus souvent encore ils spécifient que le ventre n'est nullement douloureux ni même sensible à la pression. Ceci semble coïncider avec l'affaiblissement du tonus musculaire intestinal ; en effet lorsque, au contraire, persistent les mouvements péristaltiques, alors on voit les malades se plaindre de *douleurs vives*, continues avec exagérations paroxystiques, affectant quelquefois la forme de crises. Le plus souvent lorsqu'elles existent avec ces caractères, c'est de façon passagère et tout au début des accidents.

E. — Autres accidents. — On n'a jamais signalé dans le cas d'occlusion duodénale les accidents de tétanie dont Morichau-Beauchant fut témoin chez son malade ; au reste lui-même déclare n'en avoir pas retrouvé dans d'autres observations même de dilatation aiguë de l'estomac ; sans doute n'est-il pas irrationnel d'en supposer la possibilité aussi bien au cours du syndrome duodénal qu'au cours du syndrome gastrique, si parents l'un de l'autre.

***

Évolution. — Couverts de sueurs froides, les extrémités, la face, le nez froids et cyanosés, la bouche sèche dévorée d'une soif ardente,

rapidement les malades se déprment jusqu'au collapsus. L'allure est plus vive, nous semble-t-il, qu'en cas d'occlusion basse ; en particulier, malgré que peut-être moins douloureuse, elle est considérablement plus effrayante, plus déconcertante, comme rapidité, que celle d'un étranglement herniaire, si haut même siège-t-il, qui laisse encore quelques jours avant qu'on ait à porter un pronostic désespéré. « C'est un fait bien connu, dit Guibé, que la mort survient très rapidement dans les cas d'occlusion intestinale haut située, particulièrement dans les cas où l'obstacle répond à l'angle duodéno-jéjunal. » Tel n'est pas d'ailleurs, l'avis général, puisqu'on a pu donner, au contraire, comme caractère à l'occlusion duodénale une évolution moins rapide et une intensité de symptômes moins grande. Ici pourtant, rapidement l'hypothermie est manifeste et constatable au thermomètre, le pouls est fréquent et misérable, « fuyant », dissociation à considérer toujours comme un élément d'extrême gravité ; la quantité d'urine émise est presque nulle, en tous cas l'urine est foncée et riche en indican. — Moins prononcée que dans les occlusions ordinaires est, certes, l'accélération, l'angoisse de la respiration, mais c'est là « un résultat logique de l'absence de ballonnement du ventre » (A. Philippe), le diaphragme ne se trouvant pas, comme dans les autres cas, refoulé par l'immense volume des anses intestinales distendues.

Cependant l'intoxication fait son œuvre, le malade décline de plus en plus, et le collapsus est bientôt suivi de mort.

*
* *

Formes. — Telle est l'allure habituelle. Il est d'ailleurs infiniment probable qu'à côté des formes aiguës et graves il existe des *formes atténuées*, frustes et passagères, guérissant spontanément sans que la nature exacte en ait été reconnue, et qui ressortissent à la même pathogénie ; nous dirions même que certains accidents de pseudo-occlusion observés à la suite des opérations abdominales ou même extra-abdominales ne sont pas à rejeter de cet ordre de faits ; l'évolution peut, cela n'est pas rare, se faire assez lentement, en cinq ou six jours, par exemple, les accidents attendant pour arriver à leur paroxysme que l'intestin soit vide et l'occlusion absolue. Bloodgood, Codman ont insisté sur l'existence de cas chroniques relevant de la même étiologie et de la même pathogénie. Nombre de « dyspepsies nerveuses » ne seraient que des cas d'occlusion duodénale incomplète.

*
* *

Pronostic. — Quoi qu'il en soit, le pronostic de la forme aiguë que nous venons de décrire est extrêmement sombre. En 1906, Neck en avait rapporté 64 observations avec 47 morts (73 0/0). Dernièrement, il est vrai, Laffer, se basant sur un ensemble de 217 cas (chiffre qui montre bien qu'il ne s'agit pas là d'une complication exceptionnelle), est arrivé à un taux de mortalité légèrement inférieur (63,5 0/0); sa statistique englobe d'ailleurs avec les dilatations duodénales les dilatations aiguës de l'estomac « type gastro-*mésentérique* ». — Codman, que nous avons déjà maintes fois cité, déclare que, selon lui. l'*ulcère du duodénum* reconnaît à son origine la stagnation du liquide pancréatique par occlusion chronique du duodénum, et présume que, d'ici quelques années, cette pathogénie sera certainement prise en considération, puisque l'ulcère duodénale n'existe pour ainsi dire pas au-delà du croisement de la racine du mésentère. C'est, en tous cas, une notion de complication à retenir.

VII

Diagnostic

Louis Petit a précisé de façon très complète quels étaient les différents points à résoudre devant le cortège des symptômes que nous avons passés en revue ; voici quelle sera la marche à suivre pour faire, dans les limites du possible, un diagnostic, avec les quelques éléments dont on peut disposer :

A. — Y a-t-il occlusion intestinale? — Par un examen méthodique, rechercher pour les éliminer :

L'étranglement herniaire ;

Un empoisonnement (alimentaire, médicamenteux ou autre) ;

La colique néphrétique ;

La colique hépatique, voire le choléra ;

Enfin la *péritonite par perforation*, particulièrement difficile à différencier parce que, elle non plus, n'a pas les vomissements fécaloïdes de l'occlusion intestinale basse, mais qui s'accompagne d'hyperthermie.

B. — Il y a occlusion ; ou siège-t-elle ? — Toucher rectal et vaginal négatifs, absence de ballonnement abdominal, douleur (inconstante, parfois accusée dans la région sus-ombilicale), vomissements

abondants non fécaloïdes, rareté des urines, — tels sont les signes indiquant que l'occlusion intéresse la partie haute de l'intestin grêle.

C. — L'OCCLUSION EST HAUT SITUÉE; COMMENT DIAGNOSTIQUER L'OCCLUSION DUODÉNALE PAR L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE? — Il est tout à fait incertain qu'on puisse sentir par le palper la corde mésentérique cause de l'occlusion ; il ne faut pas songer en particulier à sentir un battement artériel quelconque, si prononcée que soit la maigreur du malade ; au reste, cela n'avancerait à rien. En conséquence, procéder de nouveau par élimination et rechercher les signes de sténose du pylore ou des premières portions duodénales, rechercher aussi les antécédents de lithiase biliaire, qui pourraient faire soupçonner une obstruction du duodénum par un calcul. Se rappeler enfin qu'il existe des malformations congénitales du duodénum, mais qu'aussi la ptose d'une façon générale favorise de tels accidents ; tenir compte de la capacité antérieure de la vessie et de son état de réplétion ou de vacuité lors de l'entrée en scène des accidents, au besoin rechercher la capacité actuelle au moyen de la réplétion à la seringue (Rosenthal), se rappeler que l'anurie peut tenir à ce que la vessie est écrasée par la masse intestinale prolabée, et le syndrome se limitera à un ensemble de caractères vraiment spécial, suffisant pour faire au moins un diagnostic de grande probabilité, avec ses vomissements abondants et répétés, bilieux ou brunâtres, parfois fétides sans être jamais franchement fécaloïdes, se produisant habituellement sans effort, par une sorte de régurgitation, — vomissements contrastant avec l'absence de douleurs et de ballonnement abdominal (ou s'accompagnant d'un tympanisme limité à la région épigastrique), coïncidant avec une anurie presque totale, et aboutissant rapidement à des phénomènes de collapsus.

Au besoin, — recommandation à subordonner, bien entendu, à l'âge, à l'état viscéral antérieur, etc., — recourir à la laparotomie exploratrice, comme on le fit dans les observations IV, VII, VIII, IX et X, laparotomie qui aura l'avantage de faire reconnaître peut-être *de visu* la possibilité d'une intervention curatrice. A l'examen opératoire on se trouve souvent en présence d'un estomac fortement dilaté lui-même et masquant le duodénum. Il suffira de le relever pour voir l'ectasie duodénale et la cause de l'occlusion, l'intestin grêle prolabé dans le petit bassin et tirant sur le mésentère ; nous dirons même qu'à chaque fois que le chirurgien se trouvera en présence d'une dilatation stomacale, il devra de toute nécessité aller explorer la région artério-mésentérique du duodénum, sous peine de méconnaître un facteur de première importance, l'étranglement duodénal, et ne faire qu'une intervention à coup sûr inutile.

Au surplus, avec ou sans exploration chirurgicale, le diagnostic de l'occlusion duodéno-gastrique, comme nous le disions plus haut, « est facile dans la règle, *si avant tout on pense à l'affection*. Et on doit y penser chaque fois que, — soit après narcose en quelque circonstance opératoire que ce soit, surtout après laparotomie et en particulier après opération sur les voies biliaires, — soit dans la convalescence d'une maladie grave, — soit après un écart de régime, surviennent après des vomissements des symptômes abdominaux graves » (Borchardt).

VIII

Traitement.

En quoi devra consister le traitement?

A. — Prophylaxie. — Au point de vue prophylactique les précautions à prendre sont les mêmes que pour la dilatation aiguë de l'estomac. Albrecht conseille un examen méthodique de l'estomac (recherche de la dilatation chronique) avant toute opération ou anesthésie. Tant que le malade sera au lit on aura soin de ne pas lui donner de repas trop copieux. Il serait même prudent tout d'abord de ne pas donner d'eau autrement qu'en lavements. Riedel recommande de ne donner aucun liquide par la bouche pendant les vingt-quatre premières heures après l'opération. Les malades seront couchés le plus souvent possible sur le ventre. Riedel conseille aussi qu'en opérant sur la région gastro-duodénale on fasse une grande incision, de telle sorte que la libération des adhérences ou toute autre manœuvre puisse se faire au grand jour. On se rappellera, comme y insiste Stieda, que ces manipulations sont faites à proximité du plexus solaire : Robson, Cannon et Crile ont attiré l'attention sur le danger qu'il y a à manipuler l'estomac et le pylore, ce qui favorise le choc et la paralysie gastro-intestinale à cause de leur riche plexus de filets sympathiques et pneumo gastriques. Walzberg pense que le refroidissement des viscères au cours d'une laparotomie, ainsi que le tamponnement et la coagulation de la lymphe dans les lymphatiques (comme il l'a vérifié) sont autant de causes à éviter.

Comme Borchardt l'a recommandé, on doit surveiller avec soin la quantité d'ingesta prise pendant les cinq ou six premiers jours. Éviter

1. D'après Laffer, *Annals of Surgery*, 1908, p. 542.

l'abondance de liquide,et dès qu'on verra survenir quelque malaise, des nausées, des renvois ou des douleurs vagues, ne pas hésiter et faire un lavage d'estomac (1).

Müller a insisté sur l'*action nocive des purgatifs* avant l'opération purgatifs qui vident l'intestin grêle et favorisent son prolapsus. Landau également leur attribue une grande part dans l'éclosion des accidents ; c'est dire qu'on devra être très prudent à ce point de vue.

Enfin, recommandation que nous considérons comme primordiale, chez tout ptosique, par conséquent chez tout individu prédisposé à l'occlusion artério-mésentérique du duodénum, mesurer la capacité vésicale avant toute operation, et *veiller après l'opération à ce que toujours la vessie soit artificiellement maintenue en état de distension moyenne par sa réplétion à la seringue.*

***

B. — Traitement proprement dit. — Comme traitement curatif, il est un premier moyen thérapeutique que les auteurs, quelle que soit la pathogénie à laquelle ils se rattachent, sont unanimes à recommander : c'est l'*évacuation de l'estomac* avec le tube de Faucher, suivie ou non de *lavages*. L'efficacité en est indéniable et rapide, au moins dans les cas où l'occlusion duodénale relève de la dilatation primitive de l'estomac. Ces sondages devront se répéter plusieurs fois dans la journée, afin de ne jamais laisser l'estomac se remplir et se distendre.

Si cette pratique ne donne pas de résultat *immédiat*, il ne faut pas attendre d'elle une efficacité ultérieure ; c'est qu'il s'agit d'autre chose que d'une dilatation primitive de l'estomac, et que la cause primordiale est l'étranglement du duodénum sous l'artère mésentérique rapprochée de l'aorte, probablement par chute du paquet intestinal dans le petit bassin.

Il en découle un second point capital de traitement, à notre sens beaucoup plus important que le lavage d'estomac parce qu'il s'attaque directement à la cause des accidents, c'est la *posture spéciale* à faire prendre au malade. Des faits comme le nôtre permettent de comprendre l'importance du rôle que le *décubitus ventral* est susceptible de jouer en semblable circonstance. La pratique est venue démontrer les bons effets de ce décubitus qu'on doit prolonger le plus longtemps possible (Müller, Schnitzler, Kelling, Wazberg (**129**), et on en verra plusieurs exemples dans les observations que nous rapportons plus loin. Diverses attitudes ont été recommandées : position à plat ventre (Schnitzler), position génu-pectorale, la poitrine soulevée sur un

oreiller (Bæumler), position déclive de Trendelenburg (Neck, Lichtenstein) : toutes ont pour but et pour résultat d'*ouvrir les branches du compas aortico-mésentérique*. Borchardt, qui a appliqué ce mode de traitement à des cas de dilatation aiguë de l'estomac relevant certainement de cause artério-mésentérique, n'a vu qu'une fois l'état s'aggraver ; dans cinq autres cas c'est ce qui sauva son malade ; Lecène résume très bien l'importance de cette pratique par les lignes suivantes : « Les lavages, pratiqués dès le début des accidents, arrêtent tout d'abord les vomissements ; mais cet heureux effet n'est que temporaire, et c'est là *une notion pratique des plus intéressantes...* ; l'état s'aggrave, le cas semble désespéré, lorsque le *simple décubitus ventral*, auquel on adjoint, pendant quelques minutes, la *position génu-pectorale*, amène une cessation brusque, instantanée, on serait tenté de dire miraculeuse, des accidents. » (v. obs. Rosenthal, XL, p. 119.)

A ces deux moyens, on pourra joindre les injections sous-cutanées de sérum, associées ou non aux lavements d'eau salée (Nothnagel et nombreux autres) aux piqûres d'huile camphrée, de strychnine (Müller), etc. En Allemagne, l'atropine et la physostigmine sont depuis longtemps prônées et couramment employées en pareils cas (1), Riedel a essayé de la morphine, Bastedo (**95**) de l'apomorphine, du salicylate d'ésérine.

On évitera, cela va sans dire, toute absorption de liquide par la voie stomacale.

Ce n'est qu'en cas d'échec de ces pratiques, d'ordre purement médical, qu'il faudrait songer à une intervention chirurgicale. On a eu recours à diverses opérations : gastrotomie simple, gastrostomie (Jaboulay), gastro-entérostomie (Tschudy), fixation de l'angle jéjunal au mésocôlon transverse (Campenon). Mais les résultats opératoires ont été presque toujours mauvais, — et rapidement mauvais, — ce qu'explique aisément l'état d'épuisement de ces malades. Ces interventions partent d'ailleurs d'un principe vicieux, car la gastro-entérostomie n'est qu'une opération de dérivation (« *a drainage opération* », Laffer). Seule la fixation de l'angle jéjunal au mésocôlon transverse faite par Campenon s'adressait à la cause anatomique. Et seules également sont dignes d'intérêt les interventions qui se bornent à relever l'intestin

1. Voir à ce sujet la récente discussion à la *Société de médecine* de Berlin (séance du 27 mai 1908), in *La Presse médicale*, 1908, 25 juillet, p. 478, ou *La Semaine méd* 1908, n° 23, p. 275.

prolabé dedans le petit bassin, voire à tamponner la cavité pelvienne, comme le fit Kelling, pour empêcher la rechute de l'intestin et le tiraillement mésentérique.

***

En résumé, nous dirons, avec Morichau-Beauchant, que l'*évacuation de l'estomac à l'aide de la sonde*, — jointe à la mise du malade dans le *décubitus ventral*, — constitue « un moyen thérapeutique que tout praticien peut employer et qui, mis en œuvre dès le début des accidents, permettra, dans la majorité des cas, de les conjurer et d'arracher les malades à une mort presque inévitable. »

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Nous reproduisons ci-après quarante-et-une observations que nous avons recueillies çà et là dans la littérature. Il va de soi que bien d'autres eussent mérité d'être au moins mentionnées. Nous n'avons réuni ici que celles qui nous ont paru assez complètes et surtout assez démonstratives. La plupart sont allemandes, et malgré le développement peut-être excessif de quelques-unes, nous avons tenu à les traduire aussi intégralement que possible. Le petit nombre d'observations françaises prouve que la question est certainement insuffisamment connue en France. On trouvera également trois observations américaines, également traduites d'après l'original.

Nous avons groupé ces quarante-et-une observations en deux séries : occlusions duodénales spontanées et occlusions duodénales post-opératoies, on pourrait presque dire *occlusions médicales* et *occlusions chirurgicales*.

PREMIÈRE SÉRIE

OCCLUSION AIGUE DU DUODÉNUM SPONTANÉE

La première série est un ensemble d'observations d'occlusion aiguë du duodénum, dans lesquelles le complexus symptomatique est apparu sans cause extrinsèque reconnue. Nous avons réparti ces observations en trois groupes:

Premier groupe: observations les plus complètes, donnant des renseignements non seulement cliniques, mais anatomiques sur l'affection.

Deuxième groupe: observations ne fournissant que des constatations anatomiques (« trouvailles d'autopsie »).

Troisième groupe: observations ne donnant au contraire que des renseignements cliniques sans preuves anatomiques directes.

PREMIER GROUPE

Observations cliniques et anatomiques

Ce groupe renferme les quatorze observations les plus intéressantes à notre avis, à cause de la mention des lésions constatées à l'autopsie ou à la laparotomie sur vivant. Les cinq premières (obs. I à V) concernent des cas de dilatation exclusivement duodénale, se rapprochant de notre observation personnelle, relatée en commençant; les neuf autres (obs. VI à XIV) mentionnent une dilatation à la fois duodénale et gastrique, et parmi elles il en est qui ont été publiées par leurs auteurs sous le titre de « dilatation aiguë *de l'estomac* ». L'ordre suivi dans chacune de ces deux catégories est l'ordre chronologique, que nous respecterons d'ailleurs d'une façon générale dans chacune de nos subdivisions de classement.

1° Cas de dilatation duodénale pure

OBSERVATION I

1er Cas. — Observation Kundrat, 1891 [Résumée *in* article de P.-A. Albrecht (traduction personnelle) sur l'occlusion intestinale artério-mésentérique à la limite du duodénum et du jéjunum, *in Archiv für pathologische...* etc., de R. Virchow, t. CLVI, p. 295].

Étranglement mésentérique du duodénum. — *Note clinique et autopsie.*

Femme de 69 ans, qui entre à la clinique d'Albert, présentant *depuis huit jours des signes d'étranglement*. Sous le ligament de Poupart droit existe une tuméfaction rénitente de la grosseur d'une noisette. Malade dans un état notoirement mauvais, ventre ballonné, un vomissement fécaloïde. Tentation de réduction de la tuméfaction, prise pour une hernie par le médecin de service. La malade se sent d'ailleurs soulagée ; elle rend une selle et des gaz dans la nuit même ; mais trois jours après elle tombe en collapsus ; un lavement ramène des matières liquides nauséabondes. Mort.

Autopsie. — Corps petit, bien constitué, pâle. La cause de la mort était une embolie de l'artère pulmonaire. La tuméfaction considérée cliniquement comme un hernie était un paquet variqueux de la veine *saphena major* thrombosée. Il est évident qu'ici une partie du thrombus s'était détachée pendant les tentatives de réduction, et que de là elle alla faire embolie dans le poumon. Le *duodénum* descend à droite de la colonne vertébrale jusqu'au promontoire et se trouve *comprimé par le mésentère· des anses intestinales tombées en presque totalité dans le petit bassin*, Présence de chyme dans l'estomac et le jéjunum.

OBSERVATION II

2e Cas. — Observation Philippe (*Thèse de Paris*, 1899, n° 531 ; 13 juillet, obs. I, p. 47).

Occlusion aiguë du duodénum refoulé contre la racine du mésentère par un épanchement hémorragique rétro-péritonéal. — *Histoire clinique et autopsie* (Hôtel-Dieu· de Rouen, service de Clinique chirurgicale de l'École de Médecine, salle 5).

La nommée Th..., Héloïse, âgée de 22 ans, fleuriste, entre le 30 décembre 1896 dans un service de médecine, à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Elle est envoyée par le Dr Pellerin qui rapporte quelques renseignements fournis par l'entourage suspect de cette femme. Elle serait devenue malade après plusieurs jours de libations ; elle aurait reçu des coups.

Le 30, elle est transférée en chirurgie, dans le service de clinique de M. le professeur Cerné.

La malade raconte que depuis cinq jours, à la suite d'une colère, elle est prise de vomissements. Elle n'a plus rendu ni matières, ni gaz, sauf, d'après le Dr Pellerin, le premier jour.

Les vomissements sont incessants, complets, bilieux, sans odeur marquée.

La malade ne peut rien absorber.

Le ventre est plat. Aucune douleur ; cependant M. Lesueur, interne du service, en aurait un peu provoqué quelques instants auparavant par la pression à droite et en haut de l'ombilic.

En examinant attentivement, il semble que la partie sus-ombilicale est un peu saillante. Elle est sonore à la percussion.

Au-dessous, la main a la sensation molle d'intestin vide, se contractant de temps en temps sous la pression.

Submatité à droite.

Elle n'aurait uriné que quelques gouttes dans la matinée et nous retirons à la sonde 5 ou 6 centimètres cubes d'urine, très chargée de sels.

Le pouls est filiforme = 132.

Il n'y a pas d'anxiété respiratoire.

Le nez est très pincé, les lèvres sont légèrement cyanosées ; le facies abdominal est nettement caractérisé.

La température axillaire le matin du 30 = 36°4; le soir, elle est tombée à 36°2.

Le diagnostic reste très hésitant : il y a probablement occlusion intestinale, mais il faut alors qu'elle siège très haut (hernie dans un orifice anormal ?).

La laparotomie est faite à 6 heures du soir par M. Cerné. L'incision sous-ombilicale est d'abord prolongée en haut, puis en bas.

Rien dans le péritoine. Epiploon épais et gras, anémie générale des tissus.

L'intestin est absolument affaissé, vide, sauf le côlon modérément gonflé.

En écartant la masse intestinale d'abord à gauche, on rencontre à droite la vésicule biliaire pleine de bile, le *duodénum fortement distendu*. Au-dessous, on aperçoit une tuméfaction molle, correspondant à la région rénale.

En se reportant à la région symétrique gauche, on constate une tuméfaction ecchymotique immédiatement au-dessous et à gauche de la portion ascendante du duodénum. Soupçonnant une hernie rétro-péritonéale de ce côté, *l'opérateur tire sur la naissance du mésentère et voit les gaz sortir légèrement au-dessous des vaisseaux mésentériques supérieurs pour passer dans la portion du duodénum, à gauche du mésentère.* En cherchant à dégager l'orifice intestinal, on finit par érailler le péritoine et il sort une quantité notable de sang noir et de caillots. Deux doigts introduits pénètrent dans une poche qui se prolonge à droite, et d'où sortent encore une certaine quantité de caillots.

Toilette incomplète et rapide, la malade n'ayant plus de pouls depuis

quelque temps, quoique respirant bien. Drain entouré de gaze iodoformée, sortant par une incision latérale gauche. Fermeture de l'incision abdominale à la soie en masse.

Aussitôt, on fait dans la veine brachiale droite une injection de 2 litres de sérum. Le pouls se relève notablement et devient notablement bon, le visage se colore.

Mais à 8 heures du soir, le pouls est redevenu insensible et la mort survient à 3 heures du matin sans incident quelconque.

Autopsie. — Le pancréas est intact. Il n'y a rien aux reins, ni aux principaux vaisseaux (aorte, veine cave, vaisseaux mésentériques). On ne peut trouver le point de départ de l'hémorragie, mais il doit évidemment se trouver dans un vaisseau rétro-duodénal.

Rien du côté des os.

Le sang passe en avant des reins, il est diffusé dans la région lombaire assez bas.

OBSERVATION III

3e Cas. — Observation Campenon [Extraite de la thèse de L. Petit, Paris, 1900, obs. II, p. 57].

Obstruction intestinale du duodénum au niveau de son passage sous l'artère mésentérique supérieure. — *Histoire clinique et autopsie.*

Le 22 avril 1891, M. X..., âgé de 10 ans, est victime d'un accident de revolver. La plaie d'entrée est à la partie antérieure du flanc gauche, à trois travers de doigt au-dessous des fausses-côtes. Des renseignements obtenus, il résulte que la balle a dû suivre un trajet à peu près horizontal et légèrement oblique d'avant en arrière.

Les accidents immédiats sont nuls, sauf l'excitation nerveuse et une sensibilité très nette à la pression de la moitié supérieure gauche du ventre ; la douleur dépasse même la ligne médiane.

Le blessé est mis à la diète absolue, à l'extrait thébaïque ; glace en permanence sur le ventre. On recommande l'immobilité absolue dans le décubitus dorsal.

Les suites immédiates furent des plus simples : pas de température ; pas de fréquences du pouls ; pas de ballonnement du ventre ; pas de vomissements ; pas de troubles de la miction. Dès le 24, c'est-à-dire quarante-huit heures après l'accident, émission du gaz par l'anus, et, le lendemain 25, garde-robe spontanée sans aucun caractère particulier.

Peu à peu on permet au malade de s'alimenter : lait, puis potages, puis œufs, puis purées légères.

On atteint ainsi le dix-septième jour après la blessure sans aucun symptôme inquiétant. Toute sensibilité ayant disparu et le malade étant de

plus en plus nerveux, on lui permet de se lever pour se mettre dans un fauteuil.

A partir de ce moment, la physionomie morbide change complètement, d'abord d'une façon insensible, puis de plus en plus accusée.

C'est le 8 mai que le blessé se lève pour la première fois: il ne ressent aucune douleur, mais seulement un peu de pesanteur vague. Dès le soir même, cependant, il se plaint de ne pas avoir faim.

Il se lève encore le lendemain 9 et éprouve les mêmes sensations vagues. Mais les troubles digestifs font leur apparition, sous forme d'un petit vomissement alimentaire.

Malgré l'immobilité au lit, malgré la glace, les vomissements vont s'accusant de plus en plus pendant les 9, 10 et 11 mai. Ils conservent leur caractère alimentaire, c'est-à-dire qu'ils suivent immédiatement l'ingestion de tout liquide et ne sont autres que ce liquide même. L'on dirait presque une régurgitation.

Le 12 mai (21e jour de la blessure, 4e jour après le lever), on note des nausées répétées et deux vomissements non justifiés ; ils sont formés d'un liquide sale, légèrement bilieux, de consistance fluide, sans odeur.

Le 23 mai, il est évident que l'on est en présence d'une obstruction intestinale, mais d'une physionomie particulière.

Comme symptômes classiques, nous avons: la suppression absolue de matières et de gaz depuis quarante-huit heures, les vomissements incoercibles, la petitesse du pouls, le facies spécial anxieux.

Mais, par contre, nous n'avons aucun météorisme. Bien au contraire, le ventre est plat partout, sauf l'épigastre qui est ballonné et sonore. Les vomissements n'ont aucune odeur fécaloïde.

Il existe une sensibilité vague à la pression dans la région sous-ombicale médiane et gauche.

On pense à un étranglement par bride péritonéale ou par coudure, par adhérences, consécutif au traumatisme.

Laparotomie. — Le chloroforme est très mal supporté et l'opération doit être conduite rapidement.

Une incision sur la ligne médiane, commençant un peu au-dessous de l'ombilic pour remonter jusqu'à l'appendice, découvre le grand épiploon, d'aspect normal. Relevé et rejeté en haut, il laisse voir la masse intestinale affaissée, complètement vide, légèrement rouge.

On cherche inutilement dans la région gauche supérieure l'existence d'un obstacle. C'est sur la ligne médiane qu'on le trouve.

Immédiatement, en avant de l'aorte, directement entre elle et l'artère mésentérique en avant, l'intestin paraît comme coupé. Le jéjunum pend vide presque vertical. Pendant qu'on le soulève, qu'on le redresse pour chercher à se rendre compte de l'obstacle, on le voit se distendre par des gaz qui s'y engagent.

Par le seul fait du redressement, l'obstruction paraît donc levée.

On cherche à caler l'anse ainsi ramenée horizontale par le paquet intestinal que l'on refoule au-dessous et l'on ferme rapidement le ventre.

Notons que l'aorte a paru en avant et à gauche entourée d'une masse épaisse, comme si la balle était venue se loger à ce niveau, mais aucune recherche n'est faite à cet égard au cours de l'opération.

Le malade succombe dans la nuit, dans le collapsus, après avoir, nous dit-on, rendu quelques gaz par l'anus, mais sans aucune garde-robe.

Autopsie pratiquée trente-six heures après la mort. Le trajet de la balle à travers les téguments est cicatrisé et ne laisse aucune trace dans la cavité péritonéale.

L'intestin grêle et le gros intestin renferment une petite quantité de gaz; ils ne sont plus affaissés comme au moment de l'opération.

L'estomac, de moyen volume, occupe sa place ordinaire, mais son extrémité pylorique est abaissée.

Le *duodénum* est profondément modifié. *Ses dimensions sont énormes* on dirait un estomac distendu placé verticalement. Tandis que le bord qui regarde et enserre la tête du pancréas est peu modifié, le bord convexe, au contraire, a subi une dilatation considérable portant surtout sur la *portion horizontale* qui a pris la forme d'une besace. Du liquide et des gaz la remplissent. Par la pression entre les doigts, on le vide assez facilement dans le jéjunum, si l'on prend la précaution de la refouler en haut.

L'obstacle siège bien entre l'aorte et la mésentérique, mais il s'agit surtout d'une coudure.

On ne peut trouver la balle, mais on constate que la région péri-aortique et rétro-aortique au niveau de l'origine de la mésentérique est le siège d'une infiltration sanguine en voie de résolution.

En détachant le paquet viscéral pour explorer les vertèbres, la balle tombe à terre sans qu'on ait pu préciser où elle était.

Réflexions. — Nous croyons ici à un double mécanisme :

1° Par le fait de l'infiltration sanguine péri-aortique, le duodénum a été comprimé, aplati.

Il s'est fait une obstruction incomplète dont le résultat a été la dilatation en besace des deuxième et troisième portions du duodénum.

2° Tant que le malade est resté couché, les choses ont marché à peu près : un peu de gaz, un peu de liquide passaient.

Mais lorsque le malade s'est levé, la pesanteur est intervenue pour déterminer une coudure, et les accidents aigus se sont montrés.

OBSERVATION IV

4e Cas. — Observation Balster [Extraite de la thèse de L. Petit, Paris, 1900, obs. VI, p. 62, d'après les comptes-rendus de la *Société libre des Chirurgiens de Berlin*], publiée sous le titre : « Hématome duodénal simulant une occlusion intestinale ».

Occlusion aiguë du duodénum par la racine du mésentère. *Histoire clinique et autopsie. Etat des lésions particulièrement accentué.*

Il s'agit d'un aubergiste de 36 ans qui jusqu'alors n'a jamais été malade. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il est pris, *sans aucun motif*, d'un douleur aiguë dans le ventre, sans siège précis. Huit jours plus tard, absence complète de garde-robes. Bientôt apparurent des vomissements fréquents de matières noirâtres, mais pas fécaloïdes. Le malade s'affaiblit de jour en jour, mais cependant reste debout, et c'est à pied qu'il vient à l'hôpital.

Cet homme, d'une très forte constitution, offre à son entrée à l'hôpital l'aspect d'un grand dépérissement avec pâleur du visage, sécheresse de la peau, un pouls petit et très fréquent (120 puls.), mais pas de température. Le ventre est plat, sauf dans la région de l'épigastre où il est ballonné et tendu. A ce niveau, à droite de la ligne médiane, la palpation donne la sensation d'une tumeur de la grosseur du poing, peu mobile, assez dure et douloureuse à la pression. Sa localisation et sa délimitation précises sont impossibles à déterminer. L'estomac est fortement dilaté et refoule le cœur. Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

Le malade a des renvois et des vomissements presque continus de matières semblables à du marc de café, ne renfermant que du sang et des cristaux d'hémine reconnus à l'examen microscopique. A la suite de lavements, il ne sort du rectum que quelques fragments de matières fécales.

On porte le diagnostic *d'occlusion intestinale à la partie supérieure du jéjunum ou du duodénum*, due à une tumeur ou à des adhérences consécutives à des phénomènes inflammatoires du côté de la vésicule biliaire. Comme l'état s'aggrave et que l'issue fatale est certainement proche, le soir même M. Hahn pratique la laparotomie après anesthésie à l'éther. A l'ouverture de la paroi abdominale, on trouve le gros et le petit intestin fortement affaissés, *l'estomac et surtout le duodénum extrêmement distendus.* Ce dernier forme une tumeur dure, rouge violacé, ayant les les dimensions du poing. Une accumulation de graisse extraordinaire est à remarquer spécialement dans le *mésentère*, qui, par suite de l'affaissement de l'intestin, apparaît nettement et *offre surtout à sa racine un aspect très tendu.*

A la palpation, il donne nettement la sensation de fluctuation. On fait dans le mésentère une incision exploratrice de 1 centim. et demi qui laisse écouler un peu de sang brunâtre et un seul caillot. L'on suppose alors qu'il faut rechercher la cause de l'hémorragie dans le pancréas, car la palpation donne la sensation de calculs du côté de sa tête. A travers l'incision, on cherche à pénétrer sur le pancréas. Il s'écoule alors une grande quantité de sang en partie altéré et épanché dans les feuillets du mésentère, en partie frais provenant des veines déchirées. L'hémorragie est arrêtée sans peine; mais le collapsus empêche de continuer l'opération

et le malade, malgré une injection de sérum artificiel, meurt une demi-heure après.

L'autopsie, qui contribua à éclairer les faits anatomiques dans ce cas remarquable, *laissa cependant régner l'obscurité complète sur son étiologie.*

On trouve en effet un gros épanchement dans les parois du duodénum, surtout au niveau de sa portion descendante. En certains points, le sang a decollé la muqueuse et le tissu sous-jacent des autres tuniques sur près des deux tiers de sa circonférence, en produisant une cavité ayant la grosseur d'un poing d'homme. *Au niveau du passage de la racine du mésentère*, on trouve une déchirure de la paroi intestinale très amincie et une irruption de sang entre les feuillets du mésentère. *La lumière du duodénum est complètement écrasée par la tumeur.* Aucune altération n'est à noter du côté de la muqueuse. Les recherches du côté des gros et des petits vaisseaux ne révèlent non plus aucune altération. Le pancréas est intact. Quand aux calculs sentis pendant l'opération, ils n'existaient pas, on avait été trompé par la dureté du pancréas et l'épanchement sanguin.

[*Malgré que Balster admette l'hématome comme le fait primitif, et l'occlusion intestinale comme lui ayant succédé, nous nous rangeons absolument à l'avis de Petit au sujet de cette observation : « Il nous semble, au contraire, dit-il, que l'occlusion a été le phénomène primitif, l'hématome le fait secondaire. La compression a même été si étroite qu'elle a déterminé la rupture de la paroi intestinale à ce niveau. » Tout ceci en l'absence du traumatisme.* — M. B.]

OBSERVATION V

5e Cas. — Observation Schmorl [Indication de Kelling *in Archiv. für klinische chirurgie*, 1901, t. LXIV, mentionnée par B. Rosenthal *in Archiv für Gynæcologie* (trad. pers.), 1908, t. LXXXVI, fasc. 1, obs. XX, p. 40].

Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. — *Note d'autopsie.*

Un jeune homme est pris à grand fracas d'une douleur dans le bas-ventre et donne bientôt l'impression d'une affection grave intra-abdominale. A l'autopsie on trouve l'intestin grêle dans le petit bassin et le *duodénum obturé par une compression antério-mésentérique.*

* * *

2° Cas de dilatation duodéno-gastrique.

OBSERVATION VI

6 Cas. — Observation Danlos (Extraite des *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, tome IV, 3e série, 1887, p. 386), publiée sous le titre : Sur une forme exceptionnelle de dilatation de l'estomac. (Observation recueillie par M. Coffin, interne du service), par M. le Dr Danlos, médecin de l'hôpital Tenon.

Dilatation du duodénum et de l'estomac par l'artère mésentérique supérieure. — *Étude clinique et autopsie. Critique par Féréol.*

Le nommé C... (Antoine), âgé de 20 ans, profession de journalier.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 37 ans de la variole (complications laryngées). Père bien portant. Deux frères et deux sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu comme maladie que des accidents en bas-âge. Etait assez gros mangeur. Nie l'alcoolisme, mais buvait néanmoins.

Il y a un an, en juillet 1886, il commença à éprouver au niveau de la région stomacale des douleurs qu'il compare à une sorte de bête tournant d'un côté à l'autre dans son estomac. En même temps constipation, état saburral persistant du côté de la langue, diminution de la quantité des urines émises et inappétence. Les vomissements commencent à s'observer, mais ce sont surtout des pituites matutinales. Ce n'est que trois semaines après environ qu'apparurent les vomissements alimentaires qui se produisaient trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments; ces vomissements étaient précédés de crampes et n'étaient pas électifs. Jamais d'hématémèse.

Il entre alors dans le service de M. le Dr Cuffer, on lui fit faire des lavages de l'estomac, et on lui appliqua un vésicatoire au creux épigastrique. Après un séjour à Vincennes il reprit ses occupations, se sentant très amélioré, ne vomissant plus, n'ayant même plus de pituite le matin.

Le 31 décembre, sans cause appréciable (?), il fut repris de vomissements et des mêmes symptômes que la première fois. Il entra alors dans le service, où on lui fit faire des lavages combinés avec le régime lacté tantôt absolu, tantôt mixte. Se sentant mieux, il sortit sur sa demande à la fin de juin. Pendant ce premier séjour on constata à la base gauche des signes analogues à ceux d'une pleurésie sèche (matité, frottements, etc.) mais pas de signes positifs de tuberculose, malgré la maigreur qui était devenue extrême, le malade vomissant tout ce qu'il prenait.

Il ne put rester que dix jours hors de l'hôpital, les vomissements reparurent bientôt et il fut forcé de rentrer le 12 mai.

17 mai. — *État actuel.* — Depuis quelques jours, à la suite des lavages, il ne vomit plus. La teinte est cachectique, l'appétit est conservé malgré la langue saburrale. Pas de constipation. Salivation abondante ; toux grasse.

Poumons. — Quelques râles au sommet gauche, à la base du même côté, frottement pleurétique intense. Le sommet droit est moins pris que le gauche.

Estomac. — L'estomac dilaté s'avance jusque vers la région splénique et jusqu'à peu de distance du pubis. Bruit de flot très intense.

18 mai. — La sonorité stomacale remonte presque jusqu'au cinquième espace intercostal gauche.

Râles sous-crépitants au sommet gauche.

A l'angle de l'omoplate du même côté, foyer avec matité et frottements ainsi qu'augmentation plutôt que diminution des vibrations thoraciques et retentissement de la voix ; il y a en outre une pectoriloquie aphone très intense.

La région lombaire gauche est moins mate que la droite.

Dans le courant des mois de mai et de juin, les symptômes deviennent de plus en plus graves, les forces diminuent, et c'est à peine si le malade peut supporter un peu de lait, il vomit presque tout ce qu'il prend. On essaie le képhir, dont le malade en demande bientôt la suppression, prétendant que cet aliment lui donne plus de renvois que le lait ordinaire, et est digéré plus difficilement.

Dans les premiers jours de juillet, la faiblesse est extrême ; les douleurs sont de plus en plus vives ; le malade éprouve des coliques très douloureuses, et a la plus grande difficulté à aller à la selle et à vomir. En examinant le ventre au moment des coliques on le voit se soulever dans toute sa moitié gauche au-dessus d'une ligne allant de l'épine iliaque gauche aux fausses côtes droites. Ce soulèvement partiel qui nous paraît alors inexplicable est en rapport, comme on le verra en lisant le détail de l'autopsie, avec la forme spéciale de l'estomac dilaté.

Le lavage de l'estomac ne procure plus qu'un soulagement très limité et les coliques reparaissent peu de temps après.

Le 5 juillet, les forces diminuent de plus en plus, le malade est toujours dans l'impossibilité d'aller à la selle, les extrémités commencent à refroidir.

Le 6 juillet au matin, les accidents cholériformes sont très prononcés, les extrémités sont complètement froides, la face livide. Les membres supérieurs, surtout le droit, sont le siège de contractures ; de ce côté, les doigts sont fortement fléchis et repliés vers la paume de la main.

Mort le 6 juillet à 3 heures du soir.

Autopsie le 8 à neuf heures du matin. En avant de l'abdomen, la pre-

mière chose qui s'offre à la vue est une anse intestinale en forme d'U à direction verticale ; au premier abord cette anse paraît être le côlon transverse énormément distendu, mais en examinant de plus près on reconnaît que c'est l'estomac qui constitue cette dilatation.

L'organe dilaté occupe la plus grande partie de l'abdomen. En haut et à gauche il occupe tout l'hypochondre jusque sous le diaphragme, qui est fortement repoussé en haut. Il est en rapport, en avant et à gauche, avec les dernières côtes, à droite avec le lobe gauche du foie.

Il descend ensuite et vient se mettre directement en rapport avec le côté gauche de la paroi abdominale ; la rate est complètement refoulée en arrière.

Il remonte ensuite en formant un U dirigé un peu obliquement de gauche à droite, et gagne la face inférieure du foie au niveau de l'union de la septième et de la huitième côte. Il se contourne ensuite sur lui-même en allant d'avant en arrière et vient se mettre en rapport avec le côté latéral droit de la paroi abdominale au niveau de la dixième côte du côté correspondant.

Cette troisième portion qui est séparée de la deuxième par un sillon moins profond que celui qui sépare la deuxième de la première, se dirige ensuite vers la colonne vertébrale et passe sous les anses du petit intestin ainsi que sous le côlon, dont la portion ascendante, réduite à un très petit volume, se voit en avant de l'organe dilaté. En relevant les anses de l'intestin grêle, on arrive sur l'extrémité inférieure de la dilatation, extrémité qui se trouve en avant de la colonne vertébrale et séparée des autres portions de l'intestin par l'artère mésentérique supérieure et par la grande veine mésaraïque ; par sa concavité dirigée à gauche, cette troisième portion embrasse la tête du pancréas.

Par suite de ces rapports il semble bien que l'on se trouve en présence d'une *dilatation intéressant non seulement l'estomac, mais encore le duodénum.*

En effet, lorsque après avoir pesé la pièce préalablement remplie d'eau (7 075 grammes) on vient à l'ouvrir, on remarque que partout la muqueuse a son aspect normal, on ne trouve ni ulcérations ni érosions, mais en un point correspondant à celui où l'organe se replie une deuxième fois sur lui-même pour aller constituer la troisième portion de la dilatation, on trouve un épaississement très notable de la muqueuse, et disposé circulairement autour de l'intestin ; il est évident que l'on se trouve en présence de la valvule pylorique et que le duodénum entre pour une grande partie dans la dilatation, puisqu'il constitue la troisième portion de la dilatation. portion qui est à elle seule presque aussi considérable que les deux premières réunies.

En examinant les coupes au microscope, on remarque d'abord une abondance exceptionnelle de tissu conjonctif. Le tissu musculaire est considérablement diminué de quantité, la couche circulaire surtout manque presque complètement ; la couche longitudinale est dissociée elle-même

par de nombreuses fibres du tissu conjonctif. Les culs-de-sac glandulaires, bien que distendus, ne présentent aucune modification pathologique.

En dehors d'adhérences pleurales du côté gauche et de quelques tubercules aux sommets des deux côtés mais surtout à gauche, l'examen des autres viscères ne dénote rien de pathologique.

[*Cette observation est suivie de la remarque suivante*:]

J'ai vainement cherché dans les auteurs un fait analogue ou identique à celui-ci. Le mémoire de Duplay, l'*Anatomie générale* de Cruveilhier, les classiques Jaccoud, Grisolle, les cliniques d'Andral, le *Jahresbericht* de Virchow et Hirsch (douze dernières années), n'indiquent aucun fait semblable. Nous en concluons qu'il s'agit d'une forme sinon nouvelle, au moins très exceptionnelle de dilatation.

Critique de Féréol. — « Le fait très curieux que vient de nous communique M. Danlos me paraît être confirmatif d'un travail de M. Glénard (de Lyon) sur l'entéroptose, travail au sujet duquel j'ai lu son rapport, cette année même, devant la Société.

» On voit, en effet, sur la figure que M. Danlos a placée sous nos yeux, une procidence manifeste du côlon transverse, avec abaissement de l'angle côlique droit et formation de ce que M. Glénard a appelé la corde côlique transverse. D'autre part, il n'existe en aucun point de l'intestin un obstacle matériel, un rétrécissement pouvant expliquer la production, en amont, d'une dilatation aussi considérable ; c'est donc très vraisemblement à la *tension de l'artère mésentérique* et à la dépression qu'elle produisait sur l'intestin grêle qu'il faut attribuer la formation d'un obstacle au cours des matières, et l'ectasie duodénale. C'est d'ailleurs, la pathogénie invoquée par M. Glénard dans un certain nombre ce cas. Dès lors, on conçoit la dilatation duodénale primitive propagée consécutivement à l'estomac.

» Je répète que ce cas me semble d'autant plus intéressant qu'il est très confirmatif, à l'insu même du présentateur, des théories exposées par M. Glénard. . . . Ici en effet, *la dilatation gastrique est manifestement consécutive à celle du duodénum*, qui est bien plus considérable et atteint des dimensions à peu près triples de celles de l'estomac.

» Je ferai remarquer, du reste, que si, sur le dessin, l'artère mésentérique n'a pas été représentée, ce qui est regrettable, il est noté dans l'observation que la dilatation duodénale commençait précisément au-dessus du point où cette artère croise l'intestin. »

OBSERVATION VII

7e Cas. — Observation Kundrat. Communiquée à la *Société império-royale des médecins de Vienne*, 1891. [Résumée *in* article de P.-A. Albrecht (trad. pers.). *loc. cit.*, p. 294].

Étranglement du duodénum par le mésentère. — *Note clinique et vérification nécropsique.*

Homme d'âge moyen, de forte constitution, mais *dans un état de dénutrition prononcé, suite de fièvre typhoïde.* Au moment où il quittait le lit pour la première fois, il est pris de douleurs formidables dans l'abdomen et présente les signes d'un étranglement interne. Exitus lethalis en deux jours.

A l'autopsie on trouva *l'estomac et le duodénum dilatés dans des proportions colossales; la totalité de l'intestin grêle occupait le petit bassin; le duodénum était comme coupé par le mésentère* (1).

OBSERVATION VIII

8e Cas. — Observation Kundrat, 1891 [Rapportée *in* article de P.-A. Albrecht (trad. pers.), *loc. cit.*, p. 295].

Dilatation aiguë du duodénum par la racine du mésentère. — *Histoire clinique et autopsie.*

Ouvrier de fabrique de 22 ans, admis le 29 janvier 1891. Tombé malade le 27 janvier, pris de renvois et de vomissements qui amènent le malade à se faire lui-même une évacuation de l'estomac au moyen d'une poire. Le soir du 27 janvier encore une *garde-robe peu abondante* (1). La nuit suivante, douleurs abdominales soudaines, convulsives, commençant toujours à gauche et irradiant de là à tout le ventre. Dans la matinée du 28 janvier, *abondants vomissements jaunes-verdâtres. Dès lors, vomissements presque continuels, arrêt des matières et des gaz.* Les douleurs sont plus intenses dans le flanc droit.

État à l'entrée. — Homme de constitution chétive, maigre, déprimé. Température 36°8. Pouls 90. État fortement singultueux, *vomissements fréquents* de matières liquides noirâtres, d'odeur aigre. Bronchite légère. État du cœur normal. *Abdomen fortement ballonné*, paroi abdominale tendue. *La moitié gauche du ventre et la région des dernières côtes gauches sont plus fortement saillantes qu'à droite. A gauche abdomen sensible à la pression. Au travers de la paroi amincie on ne distingue pas de contractions intestinales.*

La percussion donne en avant un son tympanique, dans les flancs le tympanisme est plus sourd. On ne perçoit de tumeur nulle part. Orifices herniaires libres. Toucher rectal négatif.

Un grand lavement reste sans résultat. *A la suite d'un lavage d'esto-*

1. Nous respectons la disposition typographique d'Albrecht, et toutes les lignes en *italique* ont dans le texte allemand l'écart de caractères qui correspond à l'italique française. — M.B.

mac le ventre devient notablement plus souple et s'affaisse. Mais comme les vomissements continuent malgré tout, le Dr Hochenegg pratique une laparotomie, dont suit le résultat : Paroi abdominale mince. *Estomac très fortement dilaté, descendant à un travers de main au-dessous de l'ombilic.* Après l'avoir difficilement attiré en haut, on aperçoit la totalité de l'*intestin grêle et du gros intestin vide et rétractée. L'intestin grêle siège en plus grande partie dans le petit bassin* et s'enroule une fois en sens inverse des aiguilles d'une montre autour de l'axe du mésentère. Son mésentère très long, épais, contient entre ses feuillets de nombreux ganglions gros comme des pois ou des lentilles. *Par suite de la situation de l'intestin dans le bassin, le mésentère est fortement tendu et appuie sur le duodénum, au point qu'il en obture complètement la lumière.* La fossette duodéno-jéjunale est très grande ; à son intérieur il y a même deux petites anses intestinales vides. *Le duodénum est colossalement dilaté. Immédiatement après le relèvement et la détorsion des anses intestinales, la perméabilité de l'intestin reparaît et on voit le iéjunum se remplir peu à peu.*

Les anses intestinales cachées dans la fossette duodéno-jéjunale en sont extraites et le repli sectionné. L'intestin est remis en place. Suture en etages. Pansement. Le malade est remis au lit, le bassin surélevé. Il se trouve soulagé après l'opération.

Le 30 janvier les vomissements réapparaissaient. Matières et gaz étaient pourtant revenus. Dans l'après-midi surviennent encore des vomissements abondants et de violentes coliques abdominales. Collapsus grave. Mort le 31 janvier, à 8 heures du matin.

A l'*autopsie*, Kundrat trouva l'*estomac énormément distendu*, au point que sa courbure descendait jusqu'au-dessous de l'ombilic, *les parois épaissies, fluctuant*, en même temps que le *duodénum dilaté* comme l'avant-bras et rempli de *liquide bilieux*. Presque tout l'intestin grêle, rétracté, occupait le petit bassin. *Le duodénum descendant jusqu'à la quatrième vertèbre lombaire se repliait sur lui-même à angle aigu, pour remonter sur le côté droit de la colonne vertébrale en un bras qui, là où il se dirige vers la gauche pour gagner le jéjunum, se trouvait comprimé jusqu'à l'occlusion absolue par la racine du mésentère, sur une étendue de presque deux travers de doigt. Le moindre soulèvement du mésentère permettait au contenu du duodénum dilaté de passer dans le jéjunum.*

OBSERVATION IX

9e Cas. — Observation Kelynack, 1892 [Résumée par F. Reiche in *Centralblatt für klinische medicin* (trad. pers.), d'après *The medical Chronicle* (1892)].

Dilatation aiguë duodéno-gastrique par occlusion du duodénum

AU NIVEAU DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE. — *Note clinique et autopsie.*

Chez une jeune fille de 19 ans qui depuis des semaines était traitée en maison de santé pour coxalgie tuberculeuse, survinrent sans cause apparente et de façon de plus en plus pénible des *vomissements bilieux mélangés de débris alimentaires.* On porta le diagnostic de *gastrectasie.* Malgré les lavages d'estomac et tous les autres essais thérapeutiques, la malade mourut d'épuisement dès le quatrième jour.

L'examen montra une tuberculose limitée de chacune des deux hanches, et, d'ailleurs avec état normal des organes d'une façon générale, une énorme *dilatation de l'estomac* avec amincissement de sa paroi. *Le duodénum était également dilaté jusqu'au point où il est croisé par l'artère mésentérique supérieure et la grande veine mésaraïque ;* les anses intestinales suivantes étaient affaissées, « suspendues à ce paquet vasculaire comme à un pédicule ». Il n'existe ni sténose, ni obstruction interne. La distension considérable de l'estomac est produite par des gaz. L'auteur considère cette dilatation aiguë idiopathique survenue chez une jeune fille affaiblie, épuisée par la maladie antérieure, comme d'ordre neuro-paralytique. Des rapports physiologiques, comme la légère dépression que détermine à l'état normal le croisement des vaisseaux peuvent d'ailleurs suffire à causer une obstruction.

OBSERVATION X

10e CAS. — Observation PERRY et SHAW [Indication de Schnitzler citée par P.-A. Albrecht in *Archiv...* etc., de R. Virchow (trad. pers.), *loc. cit.*, p. 299, d'après les *Guy's Hospital Reports*, 1894].

DILATATION AIGUË DUODÉNO-GASTRIQUE PAR ÉTRANGLEMENT MÉSENTÉRIQUE DU DUODÉNUM. — *Note d'autopsie.*

Schnitzler a signalé comme un cas du même genre celui de Perry et Shaw, où *peu de temps après la pose d'un corset plâtré un repas copieux fut suivi de symptômes d'iléus.*

A l'autopsie *l'estomac fortement rempli apparut énormément distendu, et le duodénum était étranglé entre la colonne vertébrale et la paroi abdominale antérieure* (1) ; il s'agissait certainement d'un cas d'occlusion mésentérique.

[Dans son article « sur la dilatation de l'estomac et l'occlusion intes-

1. Voir la note au bas de la page 68.

tinale dite artério-mésentérique » du *Münch. med. Wochensch.*, Neck fait incidemment allusion au cas de Perry et Shaw à propos de la prédisposition que constitue la déformation de la colonne vertébrale à ce genre d'accidents. Comparer avec l'observation de Kirsch (obs. XIII, p. 74) et celle de Kausch (obs. XVI, p. 81)].

OBSERVATION XI

11e Cas. — Observation Louis Petit (Thèse de Paris, 1900, n° 67, 27 novembre, obs. I, p. 54).

Occlusion aiguë du duodénum par coudure au voisinage immédiat de l'artère mésentérique supérieure. — *Histoire clinique et examen opératoire* (Hôpital de la Charité, salle Petit, lit 17).

Au mois de mai 1898, entrait dans le service de M. le Dr Campenon la nommée X..., âgée de 32 ans.

Les symptômes qu'elle présente à ce moment sont ceux de l'obstruction intestinale à siège très élevé, selon le diagnostic que porte notre maître.

L'obstruction intestinale est caractérisée par la suppression absolue de gaz par l'anus, par l'absence complète de garde-robes, par des vomissements incoercibles. Ces trois symptômes, cumme nous le verrons à l'histoire de la malade, remontent déjà à plusieurs jours. Nous notons en même temps : la petitesse du pouls, le facies anxieux et tiré, la diminution quantitative des urines et leur richese en indican.

Le diagnostic du siège s'appuie sur les remarques suivantes : le ventre, bien loin d'être ballonné, est plutôt plat, sauf au niveau de la région épigastrique qui contraste par un léger ballonnement avec l'affaissement du reste de l'abdomen. Lorsqu'on percute, on trouve une sonorité très faible et uniforme de toute la cavité abdominale, tandis que l'épigastre est nettement sonore.

Le palper, même le plus méthodique, ne donne aucun renseignement. On note seulement une certaine sensibilité à la pression profonde au niveau de la région épigastrique et, plus particulièrement, à sa partie inférieure, aux confins de la zone ombilicale.

L'histoire de la malade est obscure. Le début de son affection remonterait à huit jours. Elle aurait, à ce moment, ressenti des « tiraillements d'estomac » suivis de nausées, puis de vomissements qu'elle attribua à une indigestion. Mais tout cela évolua lentement et sans douleur vive initiale. Impossible de savoir si à ce moment il y eut ou non des garde-robes. La malade ne se préoccupa pas tout d'abord de cet état, ayant eu déjà à plusieurs reprises depuis quelques années des « indigestions » de ce genre. Toutefois, comme les vomissements se renouvelaient chaque

fois qu'elle prenait quelque chose, elle se décida à entrer à la Charité dans un service de médecine.

C'est en vain que divers agents médicamenteux sont employés. Les vomissements persistent, d'abord éloignés et formés surtout de ce que la malade a ingéré, puis plus rapprochés et à caractère muco-bilieux, avec grumeaux jaune verdâtre. On note en même temps l'absence de garde-robes.

M. le Dr Moutard-Martin soupçonne une obstruction intestinale et fait voir la malade à M. Campenon dont le diagnostic est, comme nous l'avons dit, obstruction intestinale à siège très élevé.

Mais peut-on aller plus loin et préciser davantage ? Notre maître essaie de le faire, sous la réserve que comporte la rareté de ces cas.

Et, tout d'abord, quel est le siège exact de l'obstruction ? L'aplatissement de tout le ventre, moins l'épigastre, permet de localiser l'obstacle au commencement du jéjunum ou à la terminaison du duodénum.

Quelle est la nature de l'obstacle ?

L'absence de douleur initiale violente, la marche relativement lente des accidents ne permettent guère de songer soit à un volvulus, soit à un étranglement proprement dit dans une fossette rétro-péritonéale.

Les accidents sont plutôt ceux d'une obstruction progressive telle qu'on l'observe au cours des sténoses par compression ou par lésion des parois. L'âge de la malade ne permet guère de songer à un néoplasme. On ne trouve aucune tumeur appréciable. Il est donc probable que l'on ait affaire à une lésion d'ordre néoplasique. Quant à la sténose fibreuse, c'est possible, mais on n'en trouve pas facilement l'explication à ce niveau.

Reste une dernière hypothèse à laquelle M. Campenon se rattache plus volontiers : coudure de l'intestin, sans pouvoir toutefois en préciser la cause. Probablement bride intestinale ? Peut-être *compression rétro-intestinale et coudure consécutive à la racine du mésentère* ? (En émettant et discutant ces hypothèses, M. Campenon nous parle d'un cas analogue, quant à la symptomatologie, dont il a été témoin il y a quelques années, c'est notre observation II) (1).

Opération. — L'incision faite sur la ligne médiane commence un peu au-dessous de l'appendice xiphoïde pour se terminer à 5 centim. au-dessous de l'ombilic.

L'estomac distendu menace de faire hernie. Un aide le maintient et le refoule en haut, ainsi que le grand épiploon qu'on relève.

L'intestin grêle apparaît vide, ainsi que le gros intestin. Toutefois, cette vacuité n'est pas absolue, si l'on peut parler ainsi. L'intestin semble affaissé, mais non rétracté comme on l'observe en général au-dessous des obstructions aiguës.

Le paquet intestinal est laissé en place et l'on explore la région suspectée duodéno-jéjunale de l'œil et du doigt.

1. Voy. obs. III (Campenon), p. 59.

Au voisinage immédiat de l'artère mésentérique, un peu sur la gauche de la ligne médiane, à l'origine du jéjunum, on constate le fait suivant : une *coudure brusque* à sinus regardant en bas.

Il suffit de redresser cette coudure en relevant en haut l'origine du jéjunum, coudure que ne fixe d'ailleurs aucune adhérence, pour voir immédiatement des gaz s'y engager, nous dirons même s'y précipiter, tant est rapide le changement de volume de l'intestin, vide un instant auparavant.

Il n'existe aucune bride péritonéale. C'est la portion libre de l'intestin qui est coudée sur la portion fixe.

Craignant que l'incident ne se reproduise s'il se contente d'abandonner les choses à elles-mêmes, M. Campenon fixe, par trois points de suture espacés l'un de l'autre de 1 centim. environ, l'origine du jéjunum au méso-côlon transverse. Ces points, faits à la soie fine, n'intéressent que la séreuse intestinale et sont peu serrés.

Remise en place du grand épiploon, suture de la paroi, pansement iodoformé.

Les suites opératoires furent des plus simples, et la guérison rapide sans aucun accident à noter.

Il y a deux ans maintenant que cette opération a été faite. Nous avons revu la malade au mois de juillet. Elle reste complètement guérie et n'a jamais eu d'indigestion suivant son expression.

OBSERVATION XII

12e Cas. — Observation Bæumler [« Reproduite en détail parce que très caractéristique », par B. Rosenthal, *loc. cit.* (trad. pers.), obs. XVIII, p. 39, d'après le *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1901, n° 17].

Occlusion aiguë du duodénum par la racine du mésentère. *Histoire clinique et autopsie. État particulièrement accentué des lésions.*

Jeune fille de 25 ans, très débilitée par une fièvre typhoïde. Sans cause extérieure survient brusquement une douleur abdominale accompagnée de vomissements. Pouls 100-110, température 36°9-37°6. Après 10 gouttes de teint. d'opium, vomissements d'environ 100 cmc cubes de liquide fortement teinté de bile, sans odeur fétide. Sommeil bon pendant la nuit à la suite de morphine.

Le 2e jour aspect singultueux et par deux fois vomissement de 100 à 150 cmc cubes de liquide bilieux, si bien que la malade ne peut tolérer que de petits fragments de glace. Dans les vomissements on ne trouve pas d'acide muriatique. Deux selles liquides consécutives. Le ventre n'est pas particulièrement tendu, pas de sensibilité spéciale à la pression. L'estomac se dessine au-dessous de l'ombilic par une légère saillie,

et donne à la succussion un bruit de clapotement. Aspect notablement déprimé. Soif pressante. Le soir nouveau vomissement dans les mêmes conditions que précédemment. Là-dessus, lavage d'estomac. On retire un liquide riche en bile. Mieux apparent. Température 37°, pouls 98-112. La nuit est bonne.

Le 3e jour nouveau vomissement de liquide bilieux, foncé, sans odeur fécale. Température 36°, pouls 80-120. Lavage d'estomac. Nuit tranquille.

Le 4e jour état de collapsus, pouls petit malgré huile camphrée. Ventre distendu, météorisme, mais non sensible à la pression. Sur la région de l'estomac on distingue de temps en temps une onde péristaltique de gauche à droite.

Le 5e jour, selle peu moulée, soir nouveau vomissement. Pouls 160.

L'allure de la maladie se modifia peu jusqu'au 13e jour, date de la mort.

Autopsie. — Estomac très fortement dilaté, descendu à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Les anses grêles vides, ratatinées, se trouvent presque entièrement dans le petit bassin. *Pylore et duodénum fortement élargis.*

Là où le duodénum se continue sous le repli du mésentère par le jéjunum, la séreuse lisse d'ailleurs présente sur une zone symétrique d'environ 2 cmc une coloration plus rosée. A cette zone correspond sur la muqueuse une nécrose annulaire superficielle de 1 cm. 5 de large; pas de réaction dans le voisinage.

OBSERVATION XIII

13e Cas. — Observation Kirsch [Rapportée comme inédite par Neck dans le *Münchener medizinische Wochenschrift* (trad. pers.), 1906, n° 32, obs. III, p. 1562].

Dilatation duodéno-gastrique par étranglement mésentérique du duodénum. — *Histoire clinique et autopsie.*

Il s'agit d'un tuberculeux de 42 ans, affaibli, qui après avoir mangé deux assiettes de soupe au lait et beurre, est pris dans la nuit de vomissements et de douleurs abdominales. Les vomissements ont continué les deux jours suivants, et ces vomissements, me déclare-t-on, se composaient de liquide vert-gris. Comme l'état va toujours en empirant, je suis appelé le 3e jour auprès du malade, qui fait très pitoyable impression. La physionomie déprimée, anxieuse, les yeux excavés, le facies hippocratique typique, flétri, la peau des mains et du front couverte de sueurs, le pouls fréquent, presque insensible, indiquent que le malade marche à sa dernière demeure.

Je dois avouer que dès mon premier coup d'œil sur le malade, il me revint en mémoire le cas que j'ai décrit en son temps de dilatation aiguë de l'estomac : l'examen confirma le diagnostic que j'avais établi d'impression.

Région stomacale très sensible à la pression, ventre peu ballonné, flanc gauche occupé en entier par une saillie ronde tout à fait tendue, qui s'étale un peu à droite de l'ombilic et en haut vers le rebord costal droit. Selles arrêtées depuis quelques jours, pas de gaz depuis le début des accidents. Comme particularité, intéressante (à mon avis du moins) pour l'interprétation de ce tableau clinique réussi, je tiens à signaler un détail, à savoir la présence d'une légère cypho-scoliose (incurvation de la colonne dorsale vers la droite) (1). Temp. 36°2. Urine rare et concentrée, contenant de l'indican, sans sucre ni albumine. Soif vive et vomissements douloureux. Ponction exploratrice au point le plus tendu, donne un liquide trouble, verdâtre, presque sans odeur. Traitement : évacuation à la sonde stomacale de presque 3 litres de liquide. Injection d'huile camphrée. Le décubitus ventral ordonné ne peut être exécuté en raison de troubles respiratoires. Mort 5 heures après.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen l'estomac apparaît rempli d'un liquide abondant, prêt à jaillir, teinté de bile, dans lequel flottent encore de petits débris de pain ; la grande courbure descend à 3 travers de doigt au-dessus de la symphyse. Pylore très large, laissant passer 3 doigts. *La portion descendante du duodénum jusqu'en un point précis est très distendue et remplie de liquide, puis brusquement, sans transition, se rétrécit.* Petit intestin très pâle, rétréci, tombé dans le petit bassin ; dans le gros intestin gaz et matières fécales. Parois gastriques amincies.

OBSERVATION XIV

14e Cas. — Observation Morichau-Beauchant (*Archives médico-chirurgicales du Poitou*, 1907, n° 9, p. 198, et *Gazette des Hôpitaux*, 1907, n° 95, p. 1131), publiée comme cas de dilatation aiguë de l'estomac.

Dilatation aiguë duodéno-gastrique spontanée. *Histoire clinique et autopsie.*

Le 15 avril 1906, nous étions appelé dans la nuit près d'un de nos malades, E. D. . . , âgé de 57 ans, demeurant rue Sainte-Catherine. Ce malade, garçon de peine à l'École de Médecine, était soigné par nous depuis environ trois mois. Son histoire était la suivante. Trente ans aupa-

1. Comparer avec les observations de Perry et Shaw (obs. X) et de Kausch (obs. XVI, p. 70).

ravant il avait eu des *douleurs gastriques* extrêmement vives « à se rouler par terre ». Elles revenaient tantôt immédiatement, tantôt deux ou trois heures après l'ingestion des aliments. Elles s'accompagnaient *d'irradiation dorsale*. Il ne présenta ni vomissements, ni hématémèses, ni mélœna. Les douleurs durèrent deux ou trois mois, puis s'apaisèrent. Depuis cette époque, notre malade avait bien continué à souffrir de temps en temps, mais à de longs intervalles, et sans que sa vie en fût sérieusement troublée. Il en fut ainsi jusque dans le courant de juillet 1905 ; à partir de cette date son état déclina : il avait *conservé tout son appétit*, mais les *digestions* étaient *pénibles* et il souffrait de son estomac *surtout quatre ou cinq heures après les repas* ; d'ailleurs toute la journée il éprouvait des *pesanteurs*, des *brûlures* et avait l'impression que les aliments ne *passaient* pas. Il eut à plusieurs reprises des *vomissements* ; ceux-ci étaient *espacés de plusieurs jours*, mais *très abondants*, renfermant avec un liquide très acide des *débris d'aliments* quelquefois ingérés plusieurs jours auparavant. L'*amaigrissement* se prononça.

Nous vîmes le malade pour la première fois le 10 janvier 1906. C'était un homme amaigri, au faciès un peu pâli, mais nullement cachectique, se plaignant de souffrir de l'estomac et de vomir, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Examiné à jeun, nous trouvons un *clapotage* très net siégeant à mi-chemin entre le pubis et l'ombilic. On ne sent aucune tumeur à la palpation. Il y a des *mouvements péristaltiques* facilement provoqués. Il existe une constipation opiniâtre que le malade combat avec des lavements. Nous ne trouvons rien d'anormal du côté des autres organes, cœur, poumons, reins, système nerveux.

Le 20 janvier nous procédons à l'extraction du liquide de stase et nous faisons ensuite, après lavage, un repas d'épreuve. L'examen fait par le Dr Laboulais donne les résultats suivants :

Liquide de stase	Repas d'épreuve	
Volume : 250 cent. cubes.		
Vert brillant : réaction tr. nette.	Vert brillant, réaction tr. nette.	A=240
Acide lactique : 0.	Acide lactique : traces.	T=386
Peptones : abondantes.	Peptones : abondantes.	H=108
Acidité totale : 211.	Gunzbourg : réaction tr. nette.	C=140
Nombreux débris alimentaires.		H+C=248
		F=138

Le diagnostic fut *sténose du pylore consécutive à un ulcère ancien cicatrisé*.

Nous conseillâmes l'intervention chirurgicale, car la dilatation paraissait très marquée et l'abondance du liquide de stase avec de nombreux débris alimentaires indiquaient bien que la sténose était serrée. Le malade n'ayant voulu rien entendre, nous fûmes obligé de nous rabattre sur le traitement purement médical. Celui-ci se borna à pratiquer à jeun

l'extraction du liquide de stase, suivi d'un gavage à la poudre de viande. Nous avions ainsi recours à la méthode préconisée par notre maître M. Mathieu et son élève Laboulais, qui à nous aussi avait donné des succès remarquables. Notre malade parut d'ailleurs s'en trouver fort bien. Les vomissements cessèrent complètement. Les digestions devinrent plus faciles. (Nous avions mis notre malade au lait et aux œufs.) Les douleurs disparurent. L'augmentation de poids fut régulière, et deux mois après le commencement du traitement elle atteignait 3 kilos. Cependant le liquide de stase retiré tous les matins restait encore abondant entre 100 et 150 grammes et renfermait toujours, quoique en moindre proportion, des détritus alimentaires. Les choses en étaient là et le malade se félicitait de n'avoir pas accepté l'opération que nous lui proposions, lorsque survinrent les accidents qu'il nous reste à décrire.

En arrivant près de lui dans la nuit du 15 avril, le malade ou plutôt les personnes qui l'entourent nous racontent qu'après s'être couché la veille au soir comme d'habitude vers 9 heures, il s'est réveillé deux heures après au milieu d'un grand malaise ; il s'est mis alors à *vomir en abondance* et a continué de le faire à de courts intervalles jusqu'à présent. En effet, et bien que seulement quatre heures se soient écoulées depuis le début des accidents, nous voyons près de son lit un seau à toilette aux trois quarts rempli par les liquides que le malade a rejetés. Sur sa table de nuit est une grande cuvette à moitié pleine d'un *liquide brun noirâtre* paraissant présenter les mêmes caractères. Le malade, en ce court laps de temps, peut bien avoir rejeté *huit à dix litres* de ce liquide brun noirâtre sans odeur dont nous venons de parler.

Son état est d'ailleurs lamentable. Les traits sont tirés, les yeux excavés, la voix est cassée, les extrémités sont froides, le pouls est misérable. Il n'a pas émis une goutte d'urine. Avant notre arrivée et pendant notre visite il a présenté de véritables *crises de tétanie* des membres. Les membres inférieurs se sont raidis en extension dans tous leurs segments, et il est impossible de vaincre cette contracture douloureuse, qui arrache des cris au malade. Aux membres supérieurs la contracture porte uniquement sur les extrémités, mains et doigts, qui se fléchissent légèrement. La face reste indemne. Le malade a devant nous plusieurs crises d'une durée de cinq à six minutes.

L'examen de l'abdomen donne des renseignements très intéressants ; le ventre est en effet très ballonné, non douloureux, et la limite inférieure de l'estomac paraît notablement abaissée, puisque le bruit de flot très appréciable se perçoit immédiatement au-dessus du pubis.

Nous faisons appliquer au malade des boules chaudes, nous lui injectons 25 centigrammes de caféine, et comme il est privé de tous soins chez lui, nous le faisons transporter le 16 au matin à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Chrétien. Peu après son arrivée, il fut pris de *délire*, les *vomissements continuèrent avec les mêmes caractères*. La température était aux environs de 36. L'état paraissait si immédiatement

grave que le Dr Chrétien s'abstint de toute intervention. *Le malade succomba dans le coma* le soir du deuxième jour.

L'autopsie put être pratiquée. Elle donna les résultats suivants :

L'estomac, *énormément distendu*, remplit toute la cavité abdominale, le *duodénum est également très dilaté* dans toute son étendue, semble-t-il. N'ayant pu assister nous-même à l'autopsie, nous ne pouvons préciser exactement jusqu'où la dilatation s'étendait.

L'estomac une fois ouvert laisse échapper environ deux litres d'un liquide brun noirâtre analogue à celui des vomissements. Les parois paraissent amincies, sauf au niveau de la petite tubérosité et du pylore, où elles sont plutôt épaissies. A la surface de la muqueuse on note des *érosions hémorragiques* ponctuées. L'orifice pylorique est *extrêmement rétréci, il admet à peine la pointe d'un crayon.* Une *cicatrice d'ulcère annulaire* l'entoure. Histologiquement on constate sur le versant pylorique de la cicatrice et s'étendant à trois centimètres au delà du côté du duodénum un polyadénome Brunnérien typique. Nulle part il n'existe de dégénérescence cancéreuse. Le foie et les autres organes paraissen normaux.

DEUXIÈME GROUPE

Trouvailles d'autopsie

OBSERVATION XV

1er Cas. — Observation Louis Petit (Thèse de Paris, 1900, n° 67, 27 novembre, obs. VIII, p. 67).

Occlusion du duodénum par la racine du mésentère. — *Étude anatomique d'une disposition trouvée sur cadavre.*

Au cours des essais que nous avons entrepris pour réaliser la duodéno-jéjuno-anastomose, nous avons, en pratiquant cette opération sur le cadavre, rencontré une fois un étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère.

Le sujet, nommé Henri Daum. . ., âgé de 51 ans, était mort, le 25 octobre 1900, de tuberculose pulmonaire dans le service de M. le Dr Sapelier, à la Maison de Nanterre, après avoir présenté dans les huit derniers jours une diarrhée intense.

Aidé par notre excellent collègue et ami Moret, nous faisons une incision médiane, commençant à 2 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde, et se terminant à l'ombilic. L'estomac, très dilaté, le grand

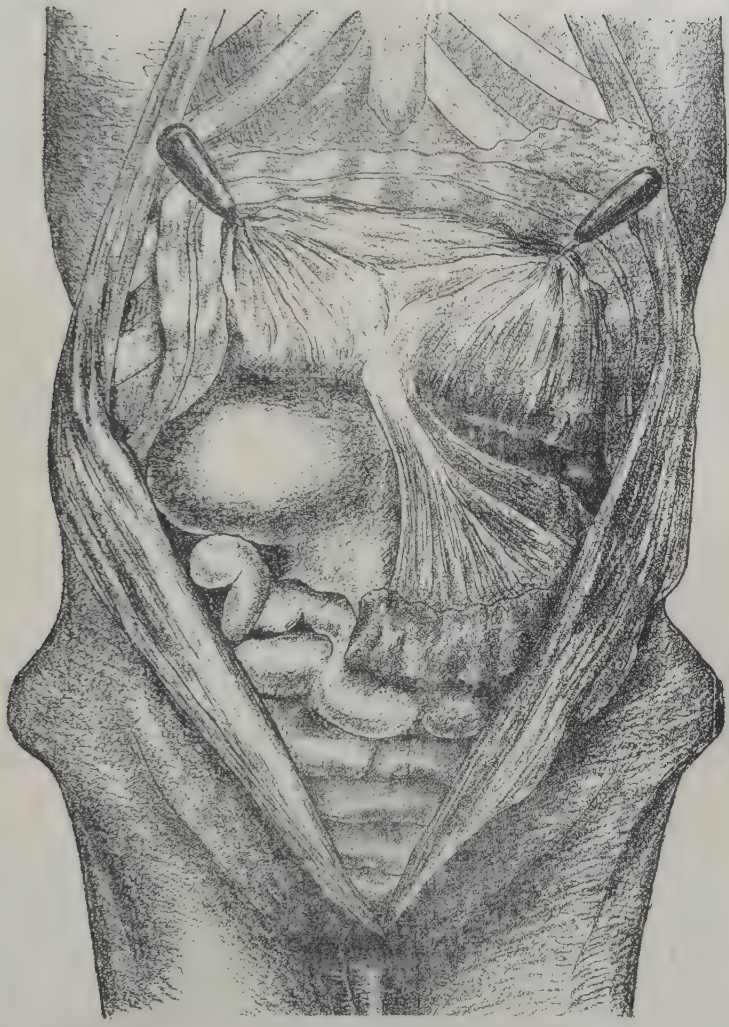

Fig. 8.

Occlusion duodénale observée sur le cadavre par Louis Petit (Obs. XV).
Reproduction du dessin de la thèse Petit (d'après nature par F. Petit et Bonnotte, page 69).

épiploon et le côlon transverse étant relevés, on aperçoit à droite de la colonne vertébrale *une anse intestinale très distendue, que l'on reconnaît être le duodénum*. Sur la ligne médiane environ se voit une corde tendue, *c'est la racine mésentérique qui étrangle à ce niveau l'intestin grêle*. Au delà, le jéjunum est affaissé, vide de gaz, dans ses premières portions qui tirent sur cette racine mésentérique. Surpris par cette trouvaille inespérée, nous interrompons l'opération afin de ne rien modifier aux rapports des différents viscères entre eux et nous ouvrons le cadavre.

C'est ce cas que nous reproduisons dans la planche ci-contre(1). Nous y avons joint un schéma qui montre plus clairement la forme de l'étranglement (2).

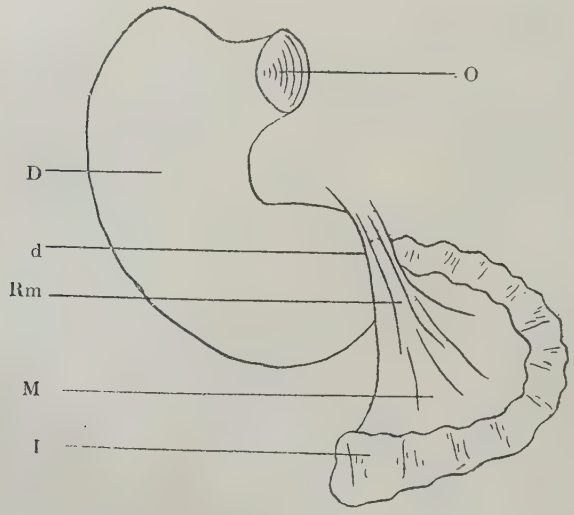

Fig. 9.

Schéma de la disposition représentée *fig. 7*. — *D*, Duodénum fortement dilaté (*O*, son orifice pylorique) par suite de l'étranglement de sa portion horizontale, *d*, par la racine, *Rm*, du mésentère, *M*, auquel est appendu le jéjunum vide de gaz et affaissé, *I*.

D'après le dessin de Louis Petit (*loc. cit.*, page 79).

En laissant les organes en place et en appuyant sur le duodénum dilaté on constate que les gaz refluent dans l'estomac très distendu lui-même, mais ne passent pas dans le jéjunum. Ce n'est qu'en pressant à la fois fortement sur l'estomac et le duodénum que l'on arrive à voir l'obstacle se lever et les gaz passer dans le jéjunum. On obtient le même résultat en

1. Voy. fig. 8.
2. Voy. fig. 9.

soulevant dans son ensemble la masse intestinale tirant sur le mésentère. Nous sommes donc bien ici en présence d'une occlusion produite par le premier des mécanismes que nous indiquons dans le chapitre de la pathogénie (1). De plus, la portion ascendante du duodénum fait complètement défaut; après son passage sous les vaisseaux mésentériques, la partie fixe de l'intestin grêle cesse et se continue immédiatement avec le jéjunum flottant librement. Les faisceaux musculaires de Treitz sont cependant apparents et semblent fixer assez solidement l'angle duodéno-jéjunal (dans ce cas sur le même plan horizontal que la troisième partie du duodénum). Il nous semble donc que chez ce sujet l'occlusion duodénale, phénomène survenu évidemment après la mort, est causée par le premier de nos trois mécanismes : *étranglement du duodénum contre l'aorte et la colonne vertébrale par la racine mésentérique* sur laquelle tire l'intestin vide de gaz. Dans le chapitre de la pathogénie, nous disions qu'il ne nous semblait pas nécessaire que l'intestin tout entier fut vide de gaz et prolabé pour produire l'occlusion par traction sur le mésentère. Or les faits semblent ici nous donner raison, les dernières parties de l'intestin grêle elles-mêmes étant encore distendues par des gaz. Il est vrai que l'on pourra nous objecter que l'occlusion n'est pas complète, et que nous avons affaire à un cadavre. Cependant le fait nous semble mériter d'être signalé.

Après avoir retiré le duodénum et le jéjunum, nous avons noté un étranglement très notable au niveau du passage des vaisseaux mésentériques qui répond à l'isthme du duodénum, mais la lumière de l'intestin à ce niveau laissait facilement encore pénétrer le petit doigt.

Disons enfin que, dans ce cas, le duodénum était très facilement accessible. De plus, par suite de la mobilité extrême et habituelle de la première anse du duodénum, nous étions en présence d'une duodéno-jéjuno-anastomose simple à pratiquer.

OBSERVATION XVI

2e Cas. — Observation Kausch [Rapportée par Neck in *Centralblatt für d. Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie*, 1905, n° 15, et mentionnée par B. Rosenthal, *loc. cit.* (trad. pers.), obs. XXI, p. 40].

Occlusion artério-mésentérique du duodénum. — *Note d'autopsie.*

Estomac boursouflé, ainsi que le duodénum sur une longueur de 6 cm. La partie supérieure du duodénum est dans le plan sagittal. A l'endroit où le duodénum passe sous la racine du mésentère, où les vaisseaux

1. Petit, se rangeant à l'opinion de Glénard (1885), attribue, dans ce chapitre de sa thèse, à la traction de la masse intestinale sur la racine du mésentère un rôle prépondérant dans l'occlusion du duodénum chez les malades atteints de ptose intestinale.

mésentériques supérieurs s'échappent de l'aorte et de la veine cave pour gagner le mésentère, un peu avant l'angle duodéno-jéjunal, le duodénum jusque-là fortement dilaté s'affaisse ainsi que le jéjunum de façon assez brusque.

[Laffer cite l'auteur de cette observation au nombre de ceux ayant invoqué comme condition étiologique de l'occlusion aiguë une déformation de la colonne vertébrale ; nous regrettons de n'avoir pas eu en mains l'observation entière ; Neck, qui la rapporte, a probablement jugé inutile de signaler cette particularité. On la retrouve, nous l'avons mentionné, dans les observations de Perry et Shaw (obs. x, p. 60) et de Kirsch (obs. xiii, p. 64).]

OBSERVATION XVII

3e Cas. — Observation Muller [Rapportée par Neck in *Centralblatt für d. Grenzgeb. der Medicin und der Chirurgie*, 1905, nos 114 et suiv., et mentionnée par B. Rosenthal, *loc. cit.* (trad. pers.), obs. XXII, p. 40].

Occlusion du duodénum par compression mésentérique. — *Note d'autopsie.*

A l'autopsie d'un garçon de 12 ans l'estomac et le duodénum dans ses deux tiers supérieurs étaient fortement dilatés, le tiers inférieur était affaissé ainsi que le reste de l'intestin grêle. Le relèvement de l'intestin vers le haut supprimait la *compression exercée sur le duodénum par le mésentère*, et le tiers inférieur du duodénum, vide tout à l'heure, se remplissait pour ainsi dire.

TROISIÈME GROUPE

Observations cliniques sans preuves anatomiques

OBSERVATION XVIII

1er Cas. — Observation Bæumler [Analysée d'après le *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1901, no 17, *in* art. de B. Rosenthal, *loc. cit.* (trad. pers.), obs. VIII, p. 35].

Occlusion duodéno-gastrique guérie par la position génu-pectorale et le décubitus ventral (*preuve de compression artério-mésentérique*). — *Note clinique.*

Homme de 33 ans, d'aspect cachectique. Jamais de troubles du côté de l'estomac ou de l'intestin.

En dehors de tout écart de régime, brusque vomissement d'une abondante masse fortement colorée de bile. Arrêt des matières. Les vomissements continuent toute la nuit et le jour suivant.

Le 3e jour, collapsus. Temp. 36°5, pouls petit, 92. Soif vive. Ventre à la partie moyenne et au-dessous de la région épigastrique distendu et dessinant la forme d'un estomac très agrandi. Limite inférieure de l'estomac à 2 travers de doigt au-dessus de la symphyse. A la succussion, bruit de clapotement dans l'estomac. Un lavage de l'estomac est ordonné. Toutes les deux heures position génu pectorale (1) pendant un quart d'heure, alternant avec la position ventrale. Dès lors plus aucun vomissement. L'estomac remonte graduellement. Guérison.

OBSERVATION XIX

2e Cas. — Observation Neck [*Münchener medizinische Wochenschrift* (trad. pers.), 53e année, 1906, n° 32 (7 août), obs. I, p. 1561].

Dilatation aiguë duodéno-gastrique guérie par évacuations de l'estomac dans la position bassin relevé.

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans. Il dit que depuis quelques mois avant son entrée à la maison de santé, il aurait éprouvé par deux fois des douleurs d'une journée dans la région hypogastrique. Les selles auraient été suspendues et il y aurait eu des vomissements. En dehors de ces troubles il aurait toujours été bien portant. — Le 23 octobre 1902 il tomba malade subitement, pris de douleurs violentes dans le bas ventre. Le père du malade nous confie que son fils avait, au cours de son travail dans les champs, le jour où il est tombé malade, mangé une grande quantité de fruits crus. Peu à peu ces douleurs se montrent aussi à l'hypochondre gauche. Les matières s'arrêtent, il n'y a pas non plus émission de gaz. Bientôt apparaissent des vomissements d'aspect marc de café, accompagnés de renvois. Le jour de son entrée à la maison de santé (28 j. 1902), il éprouve une grande difficulté à respirer. Le malade manque d'air et est obligé de respirer très vite. Depuis le 26 octobre il était tenu en observation par un médecin. Malgré des lavements répétés aucune selle n'a été constatée. Le médecin adresse le malade avec le diagnostic d'occlusion intestinale nécessitant une opération à la maison de santé.

Le 28 octobre 1902, à 2 heures du matin, l'état suivant est mentionné au rapport :

Le jeune homme se trouve dans des conditions de nutrition très mauvaises, le facies est déprimé et légèrement rouge. Le pouls n'est perceptible qu'après un minutieux examen et donne à la minute 132 à 140 pulsations.

La respiration est fréquente (48 à 60 inspirations à la minute), superfi-

1. « *In Kniellenbogenlage* », exactement : sur les coudes et les genoux. — M. B.

cielle et pénible. Aux poumons on ne trouve aucun signe pathologique, non plus qu'au cœur. Le diaphragme remonte à gauche jusqu'au bord inférieur de la cinquième côte. Du côté droit la matité hépatique atteint le bord inférieur de la sixième côte et descend jusqu'au rebord costal. A l'examen du ventre on trouve que, à gauche de la ligne médiane depuis le rebord costal jusqu'en bas au ligament de Poupart, ainsi qu'à droite de la région hypogastrique, il est fortement ballonné. Le côté droit de la région épigastrique par contre apparaît plat. Matité absolue sur tout le ballonnement, cependant que la partie droite de l'épigastre et l'espace de Traube rendent un son tympanique. Par la chiquenaude sur un côté de la portion mate, on sent de l'autre côté une forte fluctuation, et par la succussion de cette région on produit un clapotement à son métallique indiquant un mélange de gaz et de liquide Le passage d'une sonde dans la vessie ne donne pas une goutte d'urine. Le malade dit que depuis le début de sa maladie il n'a donné journellement qu'une quantité très restreinte d'urine.

L'exploration du gros intestin ne révèle rien de particulier à signaler. Le palper de l'abdomen n'est que moyennement sensible, en particulier la douleur se maintient telle, pendant la percussion et le palper plus énergique. En creusant les antécédents et l'examen, on remet en mémoire au malade la notion d'une collection purulente ouverte dans la cavité abdominale, notion dont il avait jusqu'ici gardé un souvenir imprécis.

Comme le malade avait supporté un trop long transport, qu'au surplus son état était assez misérable, on temporisa en lui donnant un lavement de sérum et une injection sous-cutanée d'huile camphrée. Il ne prit absolument rien par la bouche.

Au matin, à 7 h. 1/2, l'état est complètement changé. Le malade n'a plus eu de vomissements depuis son entrée à la maison de santé. En prévision d'une laparotomie il avait été apporté sur la table d'opération. Ici, sur la table, voici que surviennent des vomissements abondants de liquide brun-noirâtre mélangé de nombreux pépins de fruits. Dans la position bassin relevé, une sonde stomacale est introduite, qui ramène une grande quantité de liquide ayant l'aspect décrit tout à l'heure et le diagnostic est établi désormais de dilatation aiguë de l'estomac. Au total le liquide évacué par la sonde est évalué à 4 litres 1/2. La totalité d'ailleurs ne put être obtenue dans la position bassin relevé. Après cette évacuation on peut néanmoins toujours constater du clapotement dans le côté gauche du ventre. La zone de ballonnement décrite plus haut est devenue notablement plus petite et a nettement remonté, si bien que son bord inférieur se trouve à peu près à hauteur de la ligne joignant les deux épines iliaques antérieures. L'évacuation de l'estomac a bien soulagé le malade. La respiration est très tranquille, les douleurs ont disparu. En présence d'une si manifeste amélioration, on remet l'opération à plus tard. On administre un grand lavement de sérum. Dans le courant de la journée le malade donne à peu près 50 cmc. d'urine claire.

Le soir on retire à la sonde encore environ 1000 cmc. de liquide brun-noir de l'estomac, et là-dessus on fait un lavage d'estomac. Le pouls ce soir s'est renforcé, la respiration est restée calme tout le jour. Il n'y a plus de vomissements dans la suite. Le 29 octobre au matin le pouls est solide (96 pulsations à la minute). Le malaise est complètement dissipé et pour la première fois s'échappent des gaz. Le ballonnement du ventre se limite à l'épigastre. Par en bas il atteint l'ombilic. L'évacuation de l'estomac dans l'après-midi donne 800 cmc. d'un liquide vert comme de l'herbe, avec seulement un peu de grumeaux brun-noirs. La quantité d'urine au cours de la journée a atteint 800 cmc. L'examen de la matière brun-noire extraite de l'estomac montra qu'elle était mélangée à du sang. En outre, le contenu gastrique renfermait de l'acide lactique, tandis que la réaction de l'acide muriatique se montra négative.

A partir du 5e jour on autorise le lait puis une alimentation plus complète. On continue à évacuer l'estomac jusqu'au 5e jour, jusqu'à ce que l'estomac après plusieurs heures soit resté vide.

Le 10e jour on trouve pour la première fois une petite quantité d'acide muriatique dans le contenu de l'estomac. La réaction de l'acide lactique est dès à présent négative.

26 jours après, le malade est renvoyé à son domicile. Il se trouve tout à fait bien. Quand l'estomac est plein, la grande courbure est à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les selles ont lieu tous les deux jours pendant les 10 premiers jours, puis deviennent quotidiennes. Le pouls bat depuis 3 jours de 76 à 80 pulsations à la minute.

Il fut impossible de faire un examen ultérieur de ce malade, qui fut perdu de vue.

OBSERVATION XX

3e Cas. — Observation Laffer [*Annals of Surgery* (trad. pers.) (1) part 183, 1908, mars, Obs. II, p. 394].

Dilatation aiguë de l'estomac par iléus duodéno-gastrique mésentérique. — *Histoire clinique* (Décès non suivi d'autopsie) [Voy. note, p.].

Homme, 17 ans, étudiant. Antécédents familiaux bons, sans rapports avec l'affection. A quatre ans, a eu une scarlatine compliquée de diphtérie nasale. A cette époque, eut une otite moyenne suppurée gauche avec un « abcès qui perça derrière l'oreille ». L'otite suppura pendant un an. A 8 ans, eut une otite du côté droit qui suppura six semaines.

Eut presque toujours le nez obstrué depuis sa scarlatine et sa diphtérie. N'eut jamais aucun trouble gastrique autre que de légères atteintes de « jaunisse », très anciennes et pendant lesquelles il vomit rarement.

1. Avec la collaboration de M. Delacour, que nous remercions de son obligeance.

Sa santé était ces temps derniers remarquablement bonne, et ses digestions normales.

Il est soudain pris d'une infection de l'antre d'Highmore du côté droit, comme le prouvent un gonflement local, une température oscillant entre 39°4 et 40°, un pouls variant de 80 à 90 et un écoulement d'odeur nauséabonde apparaissant au bout de trois jours au niveau du rebord alvéolaire. Comme l'état général ne se modifie pas malgré que la collection soit abcédée, l'orifice près de la première molaire supérieure est agrandi, et l'antre lavé et drainé. L'état infectieux persiste néanmoins, avec frissons, fièvre de 37°2 à 40°5, et pouls stationnaire aux environs de 100.

De son sang et d'une suppuration du genou gauche, le Dr Ladd obtient une culture pure de staphylococcus aureus pyogène.

Il se développe une pleurésie sèche à la base gauche. L'estomac et l'intestin pendant tout ce temps ne montrent rien d'anormal. Au bout de quinze jours l'infection semblait éteinte, la température descendit à 37°7, le pouls à 100, et le malade se sentait beaucoup mieux. Il avait pris une grande quantité de lait et d'eau pendant les quelques derniers jours.

Un soir, je remarque une légère distension de l'épigastre et le lendemain je la trouve très prononcée, dépassant presque l'ombilic et dessinant vaguement la forme de l'estomac. Le visage est anxieux, la physionomie déprimée. La nuit se passe sans sommeil, et le malade fait des efforts continuels de vomissements, mais ne laisse échapper qu'une gorgée à la fois de liquide verdâtre. Le pouls est monté à 120. La soif est vive. Les urines sont rares, mais l'intestin fonctionne. Dyspnée. On diagnostique dilatation aiguë de l'estomac. A l'introduction d'une sonde stomacale, au moment même où l'extrémité de la sonde arrive à l'estomac, une grande quantité de gaz s'échappe, avec un sifflement indiquant une forte pression, gaz immédiatement suivis d'un jet de liquide noir-verdâtre, qui jaillit à un mètre (1) de l'orifice du tube. J'obtiens à peu près deux litres de ce liquide noir-verdâtre. Je fais un lavage d'estomac.

Le malade se sent beaucoup mieux et me déclare que je pourrai lui passer le tube quand je le voudrai, car il lui procure un énorme soulagement. L'abdomen est maintenant plat. Toute nourriture par la bouche est suspendue. Sérum et lavement alimentaire, injection hypodermique de strychnine. Le pouls descend de 120 à 100. Température 37°7. L'intestin fonctionne.

Malgré qu'il ne prît aucun liquide par la bouche, la distension devait rapidement se reproduire, et chaque fois qu'on passait le tube, matin et soir on retirait un litre de liquide noir-verdâtre. Je n'ai assisté jamais à soif plus terrible ni qui fît plus de peine à voir, en dépit des lavements de sérum, et des injections de sérum. Le malheureux semblait littéralement mourir de soif et prenait plaisir à tremper ses mains dans l'eau destinée à maintenir la température du sérum, pendant qu'on lui faisait l'injection. Après

1. « that spurted three feet », dit le texte. — M. B.

chaque sondage, son pouls s'élevait de vingt à trente pulsations, et il devenait agité. Il s'achemina de plus en plus vers le collapsus et la mort survint trois jours après le début de la dilatation aiguë de l'estomac, le malade ayant conservé sa lucidité jusqu'au dernier soupir et réclamant à boire jusqu'à la fin.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

DEUXIÈME SÉRIE

OCCLUSION AIGUË DU DUODÉNUM POST-OPÉRATOIRE

La deuxième série réunit un ensemble d'observations que nous aurions pu apporter plus nombreuses, persuadé que nous sommes qu'on y devrait faire rentrer nombre d'observations de « dilatation aiguë de l'estomac ». Au reste, ce sont ici des cas mixtes, et nous avons reproduit celles qui nous semblaient s'imposer d'après le tableau clinique, à plus forte raison celle où la vérification anatomique était mentionnée.

Pour celles-ci nous avons préféré adopter l'ordre suivant :

a) *Premier groupe:* occlusions secondaires à des opérations chirurgicales extra-abdominales.

b) *Deuxième groupe:* occlusion secondaire à l'accouchement.

c) *Troisième groupe:* occlusions secondaires à des interventions abdominales. C'est surtout dans ce groupe que rentreraient les observations auxquelles nous faisions tout de suite allusion. Il constitue le groupe de transition entre la dilatation duodénale aiguë et la dilatation stomacale aiguë.

PREMIER GROUPE

Occlusions duodénales secondaires à des interventions extra-abdominales

OBSERVATION XXI

1er Cas. — Observation Schnitzler [Rapportée par P.-A. Albrecht in *Archiv.*, etc., de R. Virchow (trad. pers.), *loc. cit.*, p. 298, d'après la *Wiener klinische Rundschau* (1895, n° 37), obs. I].

Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. — *Note clinique et autopsie.*

Un malade de 17 ans est admis à la clinique du professeur Albert pour genu valgum très accusé. Sous *narcose chloroformique* redressement et immobilisation dans un plâtre. *Après les vomissements dus au chloro-*

forme, des matières jaune-verdâtres, sans odeur fétide, continuent à être rendues. Ses voisins de salle déclarent qu'il vomit encore notablement. *Pas de gonflement marqué de l'abdomen, seulement une légère voussure de la région de l'estomac.* Arrêt des matières. Au bout de trois jours, mort dans le collapsus.

L'apparition des vomissements coïncidant immédiatement avec la narcose, on avait cru pouvoir incriminer une action délétère du chloroforme (c'était le premier cas que nous observions).

Autopsie : État de gonflement moyen. *Estomac énormément distendu*, remplit tout l'hypochondre gauche. *Pylore également dilaté. La portion du duodénum qui continue le pylore est fortement distendue. Anses grêles* peu remplies, prolabées *en plus grande partie dans le petit bassin.* Le mésentère de l'intestin grêle forme un pédicule très étroit sous lequel on voit s'écraser l'intestin, l'iléon occupant les régions basses. Cœcum relativement haut situé, également en dehors de la racine du mésentère. Il en résulte une torsion de la racine du mésentère et une traction du jéjunum et de son mésentère par l'iléon prolabé. *Sous la racine du mesentère le duodénum distendu acquiert le volume d'un petit poing, et on voit très nettement le cordon de l'artère mésentérique, qui comprime la portion de jéjunum suivante.*

OBSERVATION XXII

2e Cas. — Observation Schnitzler [Rapportée par P.-A. Albrecht in *Archiv...* etc., de R. Virchow (trad. pers.), *loc. cit.*, p. 298, d'après la *Wiener klinische Rundschau* (1895, n° 37) obs. II, au nombre de cas divers d'occlusion mésentérique du duodénum].

Dilatation aiguë duodéno-gastrique guérie par la position ventrale (*preuve du rôle joué par l'artère mésentérique*).

Il s'agit d'un homme de 21 ans, à qui avait été faite la cure radicale d'une hernie inguinale bilatérale. Dans l'après-midi et la nuit *après l'opération, vomissements répétés.* Les jours suivants sont rendus non seulement le peu d'aliments liquides ingérés, mais aussi à de courts intervalles du *liquide teinté de bile.* En même temps apparaît une *dilatation de l'estomac* qui occupe dès lors une partie considérable du milieu du ventre. *Le reste de l'abdomen est souple, affaissé*, non douloureux à la pression. Arrêt des matières et des gaz. Lavement sans résultat. Température normale, pouls accéléré. Le malade est maintenu couché pendant quelques heures du décubitus dorsal à la position ventrale *A dater de ce moment la dilatation stomacale disparaît, les vomissements cessent,* les matières et les gaz réapparaissent.

OBSERVATION XXIII

3e Cas. — Observation P.-A. Albrecht [*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin* de R. Virchow (trad. pers.) (1), 1899, t. 156 (Folge XV, B. VI). obs. I, p. 285].

Dilatation aiguë post-opératoire du duodénum et de l'estoma par compression du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. — *Histoire clinique et autopsie* (Hôpital cantonal de Saint-Gall).

Femme Berthe H... I... Vomissements incoercibles survenant 24 heures après l'ablation d'un cancer du sein (mort en 2 jours). Autopsie : dilatation de l'estomac et du duodénum.

Histoire clinique. — Cette histoire, ainsi que celle du cas suivant, m'est obligeamment confiée par M. le Dr Feurer : Mme H... est âgée de 41 ans. *Les antécédents ne fournissent rien qui indique un état pathologique de l'estomac ou de l'intestin.* La malade a eu huit accouchements. Depuis quatorze ans elle souffre d'une fistule vésico-vaginale. Elle entre le 7 mars 1892 à l'hôpital pour *carcinome du sein droit.* (Noyaux de la grosseur de noix au bord supérieur du sein droit, légèrement adhérents à la peau. Ganglions indurés, l'un de la grosseur d'une amande entre le sein et l'aisselle droite, quelques autres pisiformes dans les deux cavités axillaires.)

Voici l'état mentionné le 15 mars : langue chargée, appétit un peu défectueux ; selles régulières. La malade est d'une intelligence très médiocre. Température du matin, 37°2 ; du soir, 37°8. — Pouls à 124.

Sous le chloroforme, qu'elle supporte tranquillement, on fait le 15 mars l'amputation du sein malade et l'évidement de l'aisselle correspondante. L'examen anatomo-pathologique de la tumeur enlevée, pratiqué par M. le Dr Hanau, confirme le diagnostic de carcinome (« carcinome tubulé ; tendance au squirrhe ; par places, concrétions calcaires dans les cellules cancéreuses ; ganglions carcinomateux »).

16 mars. La malade se trouve relativement bien, a peu de douleurs, mais est très agitée, *vomit beaucoup et se plaint d'une soif intense. Émission de gaz.* Température du matin, 37°2 ; pouls 128. Température du soir, 37°2 ; pouls 120.

17 mars. *Les vomissements cessent.* Extérieurement le pansement n'est pas souillé de sang. L'agitation de la malade a augmenté. *Plaintes continuelles de soif intense.* Pouls assez mauvais. Lavement de vin de malaga et bouillon, ââ 50 gr.

Dans le courant de l'après-midi l'agitation de la malade augmente encore ; le visage est déprimé, les extrémités plus froides. Pouls variable, par moments à peine perceptible. *Abdomen légèrement ballonné, à peine sensible à la pression. A droite de la région vésicale matité assez consi-*

1. Avec la collaboration de M. Monpeurt, que nous remercions de son obligeance.

dérable. Lé gère cyanose. Temp. 37°7 ; pouls 148. Traitement : stimulants, champagne, injection d'huile camphrée, lavement alimentaire, enveloppement des extrémités, compresses chaudes sur l'abdomen; XV gttes de teint. d'opium par lavement.

L'après-midi à 2 heures 1/4, exitus lethalis après un nouveau vomissement.

Autopsie du 18 mars 1892 (Dr Hanau). — Corps de dimensions moyennes, assez bien constitué. Panicule adipeux assez abondant; muscles pauvres, *très secs*.

Estomac très volumineux, vertical, fluctuant. La grande courbure descend jusqu'à 6 cm. de la symphyse. La portion descendante du duodénum est aussi fortement distendue. Le reste de l'intestin est rétréci, en particulier l'intestin grêle.

Diaphragme au 5e espace intercostal des deux côtés.

Les *poumons* se rétractent peu. Aux deux sommets deux légères adhérences rubanées. Quantité insignifiante de liquide clair dans la plèvre gauche.

Péricarde, rien de particulier. *Cœur* pesant 253 gr., fortement contracté ; cœur gauche presque vide, cœur droit un peu de sang en caillots et liquide. Muscle ferme, brun, atrophique. Gros vaisseaux et valvules indemnes. Foramen ovale percé d'une fente oblique large à droite de 4 mm., à gauche de 3 mm.

Le *poumon gauche* est le siège d'un emphysème modéré et diffus. Quantité d'air diminuée dans le lobe inférieur. Œdème. Le liquide qui s'écoule a une odeur aigre. Sur la plèvre, un foyer d'hépatisation de la grandeur d'une pièce de deux francs, couvert de fibrine, lisse, flasque, avec un épais liquide blanchâtre dans les bronchioles. Un rameau artériel du lobe inférieur présente un bouchon rouge, peu consistant, qui adhère à un éperon, mais ne chevauche pas.

Le *poumon droit* semblable au gauche.

Ganglions bronchiques noirs, indurés.

Follicules linguaux et *amygdales* hypertrophiés. — *Trachée* nettement isolée en lame de sabre. — *Corps thyroïde*, noyaux volumineux avec concrétions calcaires. — *Ganglions trachéo-bronchiques* ni caséifiés ni calcifiés.

Aorte indemne.

Rate 148 grammes, visqueuse, flasque, pâle, gris-rouge. *Capsules surrénales* rien de particulier. *Rein droit* 140 gr. ; *rein gauche* 122 gr. ; sur chacun une empreinte cicatricielle plane. Sur le gauche existe immédiatement sous la capsule une petite nodosité jaune-soufre qui paraît dépourvue de vaisseaux à son centre. La coloration jaune est quelque peu mouchetée, la coupe elliptique. (Tout à fait l'aspect d'une surrénale aberrante, ce que confirme l'examen microscopique.)

Estomac à parois minces, à contenu liquide, brunâtre. Pylore 8 cm. de pourtour. Muqueuse lisse, pâle.

Duodénum large. La dilatation du duodénum s'arrête à l'artère mésentérique supérieure. On ne trouve aucune sténose organique, en particulier le pancréas est aussi parfaitement intact et la tête n'en est pas hypertrophiée. Ganglions mésentériques sans particularité.

Vessie petite, vide. Une fistule admettant un gros cathéter va directement de l'extrémité supérieure de l'urètre dans le vagin, qui est très long et lisse. *Utérus* en forte rétroflexion, non épaissi. *Ovaires* durs, ridés, le droit avec un kyste noir gros comme une cerise

Rectum, rien d'anormal.

Foie de dimensions moyennes, présente des lobules indistincts, petits, brunâtres. Sur le bord droit du lobe droit, un noyau sphérique sous-péritonéal, large de 7 m., saillant, jaune, terne, grossièrement grenu à la coupe (microscopiquement carcinome). Aucune autre métastase.

Intestin grêle, légère hyperémie veineuse. *Gros intestin* pâle.

Paroi cranienne très épaissie par des hyperostoses internes, avec une néoformation osseuse dure-mérienne allongée et unie à elle dans la plus grande partie à gauche et dans la faux ; à droite pas autant. Poids 720 gr.

Pie-mère généralement épaissie. *Circonvolutions frontales* simples, mais non atrophiées. Dépression locale correspondant aux noyaux dure-mériens. *Cerveau* d'ailleurs sans particularités.

Aucune trace de suppuration dans la *plaie opératoire*. Les ganglions sus-claviculaires ne sont pas hypertrophiés et semblent macroscopiquement exempts de cancer. Egalement aucune thrombose veineuse.

Os durs à la piqûre. Dans le sternum, à 2 cm. au-dessus de l'appendice xyphoïde un noyau arrondi, grisâtre, transparent, large de 1/2 cm., directement sous la paroi. Dans les deux tiers supérieurs du fémur, moëlle foncée, jaune dans le tiers inférieur. A la partie supérieure du cou, immédiatement sous les téguments, existe, solidement implanté dans le tissu spongieux de la tête, un petit noyau de la grosseur d'un grain de poivre, gris transparent. Dans une partie de la colonne dorsale inférieure et de la colonne lombaire prélevée pour examen, se trouvent sur le plan de la coupe au voisinage de chaque vertèbre plusieurs noyaux, d'un diamètre atteignant en plusieurs endroits jusqu'à 1 cm. Ils se reconnaissent miscroscopiquement comme carcinome.

Le *sein gauche* a une épaisseur de quelques millimètres seulement. Dans les larges galactophores de la partie supérieure du mamelon, est une bouillie blanche qui se laisse expulser à la façon de comédons. Le reste du tissu glandulaire est blanc, visqueux.

*
* *

[*Cette observation est suivie de la remarque suivante :*

« Ce cas resta presque inexpliqué. On pressentit une relation causale entre les vomissements et l'ectasie gastrique trouvée sur le cadavre. On

pensa ensuite, au point de vue chirurgical, à un effet anormal du chloroforme. La notion de dilatation du duodénum au-dessus de l'artère mésentérique supérieure éveilla, comme une déduction évidente du protocole de l'autopsie, chez celui qui la faisait, l'hypothèse d'une sténose de l'intestin ou d'une occlusion à cet endroit, malgré l'absence d'obstacle organique. Une explication en fut fournie quatre ans plus tard, par l'autopsie d'un second cas analogue. »]

Observation XXIV

1° Cas. — Observation P.-A. Albrecht [*Archiv...* etc. de R. Virchow (trad. pers.) (1), 1899, t. 156 (Folge XV, B. VI), obs. II, p. 288].

Dilatation aiguë post-opératoire du duodénum et de l'estomac due à la compression du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. — *Histoire clinique et autopsie* (Hôpital cantonal de Saint-Gall).

Femme Catherine J... Résection du coude. Dix jours après l'opération mort après apparition d'un iléus datant de six jours. Ectasie gastrique et duodénale. Compression de l'angle duodéno-jéjunal par l'artère mésentérique supérieure.

Histoire clinique (extrait). — La malade, âgée de 30 ans, nullipare, entre à l'hôpital le 30 juin 1896 pour tuberculose suppurée de l'articulation du coude droit. Elle fut traitée le 6 juillet par débridement, curettage et résection partielle, et le 22 juillet renvoyée à son domicile pour les soins ultérieurs.

Le 9 décembre de la même année, nouvelle admission pour récidive; le 10 décembre, résection totale. L'opération se passa sans incident sous narcose chloroformique tranquille. *L'attention n'avait encore été attirée ni par un incident ayant trait à un trouble gastrique ou intestinal ni par les anamnestiques.*

14 décembre. — Les deux premiers jours après l'opération douleurs d'intensité moyenne ; mais la malade ne reçoit aucun calmant. Aujourd'hui renouvellement du pansement. Drain et sutures enlevés. Pas de rétention. Plaie cicatrisée *per primam*. Gaze à l'iodoforme et collodion sur la ligne de suture, sur le reste pansement stérile Bande plâtrée jusqu'à l'aisselle, fermant le bras à angle droit et en légère pronation. La malade *vomit souvent aujourd'hui*, est psychiquement déprimée, silencieuse.

20 décembre. — *La malade depuis quelques jours vomit presque tout. De même il y a quatre jours, un lavage d'estomac qui avait ramené de l'estomac une très abondante masse colorée de bile, n'eut qu'un résultat momentané.* Aujourd'hui, la malade semble affaissée. *Depuis quelques jours il y a arrêt aussi bien des selles que des gaz. L'abdomen est plat.*

1. Voy. note du bas de la page 90.

La malade n'accuse pas de douleurs. Pouls petit et intermittent. *C'est le tableau de l'iléus, mais sans vomissements fécaloïdes.* Peu de temps avant la mort sont rendus encore presque deux litres de matière liquide *verdâtre.*

A 11 heures du matin, exitus lethalis.

Autopsie du 21 décembre 1896 (Dr Hanau).

Crâne sans rien de particulier. Diploë abondant. Sinus long. renfermant pas mal de sang épais. Veines de la pie-mère plus fortement remplies en arrière, un certain degré d'œdème. Dans les sinus de la base une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien mélangé de sang épaissi. Artères de la base souples, avec sang épanché. Cervelet assez congestionné. *Cerveau* d'ailleurs sans particularités.

Bras droit en bande plâtrée. Etat de nutrition moyen. *Ventre plat.* Aucun œdème. Aucun ictère.

Au *coude* droit, à part deux petits points d'où sort un peu de sang épaissi, plaie de résection cicatrisée. Les extrémités articulaires manquent. Les surfaces de section sont revêtues d'une couche de tissu de néoformation.

Tissu adipeux et *muscles* bien conservés; ces derniers de couleur franche, *secs.*

Diaphragme des deux côtés à la 5e côte.

A l'ouverture de la cavité abdominale on constate : à part une bande large de 1 cm. 1/2 du bord tranchant du lobe hépatique gauche à la partie moyenne du rebord costal droit, l'estomac en position verticale avec sa portion pylorique rejetée en haut. Entre lui et la symphyse il n'y a qu'une portion d'épiploon et à sa droite une partie du côlon transverse. L'estomac descend jusqu'à 2 cm. au-dessus de la symphyse La partie moyenne du pylore est à 4 cm. à droite de la ligne médiane, à 7 cm. au-dessous du rebord costal. A la grande courbure font suite l'épiploon ratatiné et le côlon transverse. Gros intestin et S iliaque de dimensions moyennes, également contractés par petites portions. Sur le côlon transverse quelques petites ecchymoses au voisinage d'un ténia. *Petit intestin contracté, de la grosseur d'un doigt à celle du pouce, dans le petit bassin. La portion haute du jéjunum a 3 cm. 1/2 de diamètre, elle est plus étroite en comparaison de l'iléon. On est frappé par l'aspect du duodénum plein, dilaté, fluctuant. La portion ascendante et descendante a 6 cm. 1/2, la portion horizontale 5 cm. 1/2 de diamètre. Le contenu de la portion initiale du jéjunum ne se laisse pas refouler dans le duodénum, ni inversement.*

Les *poumons* ne se rétractent pas. Le gauche presque sur toute sa surface latérale présente des adhérences lâches. Dans la plèvre droite liquide fortement teinté de sang, 80 cmc.

Cœur : Dans l'oreillette gauche un peu de sang, beaucoup dans la droite. Foramen facilement perméable à une sonde. Ventricule gauche vide. Myocarde à gauche ferme, à droite flasque, de coloration normale.

Aux valvules et aux gros vaisseaux rien de particulier. Aorte 5 cm. 1/2 de circonférence, artère pulmonaire 6 cm. 7. Coronaires, rien de particulier.

Poumon gauche de volume moyen, aéré, notablement congestionné ; à la pression on fait sourdre en quantité moyenne une mousse sanguinolente. Ganglions bronchiques petits, noirs, quelque peu indurés. Artères sans particularités. Un *ganglion bronchique* avec 2 dépôts caséeux. Bronches un peu dilatées et amincies dans leurs ramifications ; injections cyanotiques. Petit lobe de Kokitansky en forme de languette pointue mais sans trajet anormal de la veine azygos.

Poumon droit d'ailleurs semblable au gauche, mais avec plus de mousse. Du lobe inférieur fait issue une sérosité brunâtre, le tissu pulmonaire a une odeur acide, est friable, brun grisâtre.

Dans tout l'*œsophage* liquide brun gris. L'épithélium fait défaut. La muqueuse est grise, pâle, avec quelques taches brunâtres.

Également à la partie inférieure du *larynx* un peu de liquide brunâtre. *Corps thyroïde* petit avec quelques nodosités.

Aorte thoracique avec quelques plaques graisseuses.

Dans l'*estomac*, 1900 cmc. d'un *contenu fluide, trouble, gris-brun* avec des caillots de lait, des pelures de prunes, des pulpes de raisin et 1 ascaris. Toute la muqueuse de l'estomac, à l'exception d'une zone large de 4 travers de doigt à la partie moyenne de la paroi antérieure est recouverte d'un enduit brun ramolli, qui se laisse essuyer. La muqueuse conservée est rouge pâle, quelques taches brun foncé de la grandeur de grains de chanvre. Taches semblables, à aspect d'érosions, également sur la muqueuse ramollie.

Les dimensions de l'estomac sont pour la grande courbure 68 cm., pour la petite courbure 17 cm. Circonférence du pylore 10 cm. La paroi de l'estomac est aussi épaisse qu'à l'état normal.

Dans le *duodénum*, même contenu que dans l'estomac et un ascaris. *Du duodénum, on peut* — l'estomac étant vidé et l'intestin grêle écarté, — *introduire trois doigts sans aucune difficulté dans le jéjunum. Circonférence du duodénum 12 cm. Le pylore laisse pénétrer l'extrémité de trois doigts. Aucune cicatrice, aucune ulcération, aucune tumeur. Lorsqu'on attire en bas le mésentère, alors l'artère mésentérique se tend si fortement sur le duodénum que celui-ci se trouve complètement aplati d'avant en arrière contre la colonne vertébrale. Il ne présente à cet endroit même aucune pâleur spéciale. La muqueuse de la totalité du duodénum est pâle.*

Dans la portion initiale du jéjunum est une certaine quantité de liquide gris. L'iléon est vide. A la partie supérieure du gros intestin, matières fécales grasses, brun-grisâtre, en quantité moyenne ; à la partie inférieure matières un peu plus liquides et plus jaunes. Le jéjunum présente à sa partie supérieure et aussi par places à sa partie inférieure une injection quelque peu cyanotique ; il en est de même de l'i-

léon et du côlon. Le côlon descendant est pâle. On ne trouve non plus dans le duodénum ni cicatrice ni ulcération.

La *rate* dont la capsule est épaissie en certains endroits, est coriace, rouge-brunâtre, sans signes.

Surrénale gauche sans particularités. Le *rein gauche* a une capsule adhérente par endroits, mais sa surface reste lisse. Kyste gris de la grosseur d'une cerise, cloisonné, rouge-gris pâle.

Surrénale droite normale. *Rein droit* comme le gauche, mais sans kyste.

Le *canal cholédoque* renferme de la bile très foncée, filante ; il s'abouche à l'endroit habituel ; circonférence 18 mm. Dans la *vésicule biliaire* une quantité moyenne de bile offrant les mêmes caractères.

Foie avec une zone anémiée ; sans particularités par ailleurs.

Pancréas, ganglions mésentériques, droits de l'abdomen, organes pelviens, ont une disposition normale.

Vessie vide.

Dans la cavité de *l'utérus* quelques gouttes de sang. Muqueuse pâle.

Aorte abdominale et *veine cave* sans anomalie.

***

L'observation est suivie de la note suivante :

« Comme l'estomac et le duodénum étaient dilatés et que la dilatation s'arrêtait au jéjunum ; que, d'autre part, la traction du mésentère avait pour effet de comprimer l'intestin contre la colonne vertébrale, il est vraisemblable qu'il s'était produit *intra vitam* une occlusion de ce genre à la limite du duodénum et du jéjunum. Ici l'intestin grêle n'était pas fortement prolabé dans le bassin, non plus qu'anormalement rempli. Néanmoins il se peut que l'intestin, sous la pression de l'estomac anormalement rempli — et cela pendant la vie (1) plus encore qu'après la mort, — barrant le petit bassin par en haut, ait subi une immobilisation en cet endroit. La gastrectasie a en tous cas été le fait initial, — car par dilatation aiguë la paroi de l'estomac eût dû être amincie, — et elle a peut-être été cause, par fixation de l'intestin grêle dans le bassin, d'une occlusion intestinale mortelle. En faveur de cette explication plaident aussi la pâleur de la muqueuse duodénale comparativement à la rougeur cyanotique du jéjunum, ainsi que la différence du contenu ; de même ce fait que le contenu du duodénum ne pouvait être refoulé dans le jéjunum, non plus qu'inversement. La non-efficacité du lavage d'estomac ne peut être invoquée contre cette interprétation, car le lavage ne vidait peut-être qu'insuffisamment l'estomac.

» Cette interprétation défendue avant tout fort justement par le Dr Hanau et paraissant aussi convenir au premier cas, devint pour lui, à la

1. Vomissements de 2 litres de liquide un peu avant la mort (Note de l'auteur).

réflexion ultérieure, une certitude toujours plus absolue. D'autre part il crut, étant donné qu'il n'avait jusqu'ici observé aucun cas analogue et que les ouvrages les plus récents d'anatomie pathologique et de médecine interne ne mentionnaient rien qui s'y rapportât, qu'il se trouvait en présence d'une forme typique d'iléus encore inconnue. C'est là-dessus que nous consultâmes le travail de Nothnagel sur les maladies de l'estomac, à l'endroit où il cite le travail de Schnitzler. »]

OBSERVATION XXV

5e Cas. — Observation von Herff [Reproduite par B. Rosenthal, *in loc. cit.* (trad. pers.), obs. III, p. 32, d'après le *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1901, Bd. 44].

Dilatation aiguë duodéno-gastrique attribuée a une occlusion artério-mésentérique. — *Note clinique et autopsie.*

Femme de 42 ans, jamais de troubles gastriques ou intestinaux. Hystérectomie vaginale totale pour carcinome du col, et narcose au chloroforme et à l'éther. Bon état pendant deux jours. Issue de gaz.

Le 3e jour ballonnement du ventre et accélération du pouls, 102 136. Les jours suivants, éructations, ventre saillant à sa partie supérieure, parfaitement souple à sa partie inférieure. Issue de gaz. Déclin rapide. (Il est à remarquer que les vomissements faisaient défaut. Les plaintes de soif manquaient également).

Diagnostic : Dilatation aiguë de l'estomac.

Après évacuation de l'estomac, qui ramène une grande quantité de liquide, mieux sensible. Puis les symptômes précédents s'aggravent et malgré un nouveau lavage d'estomac la mort survient au 8e jour après l'opération.

Protocole d'autopsie. — Cadavre très fortement amaigri. Muscles secs. Estomac fortement distendu, descend à environ 3 travers de doigt au-dessus de la symphyse. Anses intestinales peu insufflées, pendent dans le petit bassin, en partie accolées à la plaie opératoire transversale. Aucune sténose pylorique ou duodénale. *Portion transversale du duodénum fortement dilatée.* Paroi gastrique non épaissie. Malheureusement la disposition topographique du mésentère et du duodénum n'a pas été examinée à fond. La cause essentielle de la mort fut la dilatation aiguë de l'estomac avec ses conséquences. Il semble hors de doute, d'après l'évolution et le protocole de l'autopsie, qu'il s'agissait d'une *occlusion artério-mésentérique.*

OBSERVATION XXVI

6e Cas. — Observation Borchardt [*Berliner klinische Wochenschrift* (trad. pers.), 1908, n° 35, p. 1593].

Dilatation aiguë duodéno-gastrique post-opératoire par étranglement artério-mésentérique du duodénum. — *Histoire clinique et autopsie* (IIe Division chirurgicale de la maison de santé de R. Virchow).

L'histoire est celle d'une fille de 17 ans, à qui je fis en janvier 1902 une néphropexie sur le rein droit. Pendant 52 heures, la malade se trouva aussi bien que si rien ne s'était passé; quand survint un brusque changement: en quelques heures la malade prit l'aspect d'une moribonde. Le ventre était ballonné comme une outre, pouls fuyant, sueurs froides, bref le tableau d'une péritonite foudroyante. Et 75 heures après l'opération, elle était morte.

Il m'était arrivé ce qui, dans des circonstances identiques, arriva à quantité d'autres: le tableau clinique m'était bien connu, croyant à une inflammation abdominale, vite je fis une laparotomie, et je n'eus notion exacte de la situation qu'une fois le ventre ouvert. Je me rappelai le travail de Schnitzler (1), je fis l'aspiration de l'estomac, mis la malade en position ventrale et eus recours à tous les stimulants possibles; tout fut en pure perte; nous étions arrivés trop tard avec nos connaissances.

L'autopsie — je ne fais que la résumer — montra: L'abdomen est complètement rempli par l'estomac géant qui affecte une disposition verticale; il contient presque un seau de liquide bilieux, et *le niveau du liquide est si profond, que la sonde stomacale introduite par la bouche ne peut l'atteindre.* Le pourtour de sa grande courbure mesure 65 cm. Au côté de l'estomac géant, on ne voit dans l'abdomen largement ouvert, qu'une petite portion du lobe gauche du foie et une partie du côlon transverse, rien d'autre.

Le diaphragme est refoulé en haut jusqu'à la IVe côte. Dans la région lombaire droite, où se trouve d'ailleurs le côlon ascendant, s'étend le *duodénum considérablement distendu. L'occlusion siège au point où le duodénum s'applique sur la colonne vertébrale, où il passe entre l'aorte et le mésentère tendu de l'intestin grêle.* L'étranglement n'a pas laissé de marque appréciable.

En relevant l'estomac, on voit derrière lui la plus grande partie du côlon qui a le diamètre d'un gros crayon; profondément dans le petit bassin, vide et ratatiné, se trouve le paquet des anses grêles; de l'estomac, le liquide s'écoule lentement dans ces anses profondément situées.

1. *Wiener klin. Rundschau*, 1895, n° 37 (note de Borchardt); v. obs. XXII, p. 89.

Les détails suivants peuvent présenter de l'intérêt au point de vue anatomo-pathologique :

A partir de l'angle duodéno-jéjunal, la portion initiale du jéjunum se dirige de gauche à droite. Sur une étendue de 8 cm., elle est reliée à la face postérieure du méso-côlon par une membrane vélamenteuse. Cette membrane est la portion initiale de la racine du mésentère reliée par un cordon membraneux au feuillet postérieur du méso-côlon, si bien que l'origine de l'artère côlique moyenne est cachée. — En refoulant l'intestin grêle vers la gauche, on voit à quelques centimètres derrière l'angle duodéno-jejunal une occlusion complète se produire nettement par la disposition en éventail du mésentère.

DEUXIÈME GROUPE

Occlusion duodénale post-partum

OBSERVATION XXVII

Cas unique. — Observation Laffer [*Annals of Surgery* (trad. pers.), part (1) 183, 1908, mars, obs. I, p. 392].

ILÉUS GASTRO-MÉSENTÉRIQUE POST PARTUM, TYPE DE DILATATION D'ESTOMAC. — *Étude clinique. Participation au processus, selon l'auteur, d'un étranglement mésentérique du duodénum* [voy. note, p. 129] (décès non suivi d'autopsie).

Femme âgée de 25 ans. A été bien portante pendant sa grossesse. N'a jamais eu de troubles du côté de l'estomac. Accoucha de son premier enfant après un travail de deux heures, pendant lequel on lui administra quelques gouttes de chloroforme. Après l'accouchement, avant l'expulsion du placenta, légère hémorragie, insuffisante pour modifier le pouls ni la coloration du visage. La délivrance présentait un large cotylédon supplémentaire, réuni au placenta proprement dit par une longue et mince portion de membrane. Il me fut impossible de déterminer à l'inspection du placenta l'existence d'une absence de cotylédons retenus dans l'utérus.

L'utérus revint sur lui-même d'une façon satisfaisante après la délivrance et il n'y eut pas d'hémorragie. Tout avait bien été pendant l'heure qui suivit l'accouchement, lorsque je trouvai la malade avec un pouls extrêmement rapide, à peine perceptible, mais sans pâleur. Elle ne montrait aucune dyspnée et avait toute sa connaissance. Pas de saignement appréciable. L'utérus était contracté, ferme. La partie supérieure de l'abdomen était fortement distendue. Je fis successivement des injections

1. Voy. note au bas de la page 85.

sous-cutanées d'ergotine (devant la possibilité d'une hémorragie interne), d'adrénaline, éther, brandy et camphre. J'envoyai chercher le Dr J. J. Thomas, accoucheur, pour m'aider.

Après avoir élevé le pied du lit, nous fîmes une injection massive de sérum artificiel additionné d'adrénaline. Le Dr Thomas, en voyant l'abdomen, pensa immédiatement à une dilatation aiguë de l'estomac, comme je l'avais fait, mais eu égard à l'état de dépression de la malade, nous eûmes peur de lui passer une sonde stomacale. Ce fut un tort.

L'état de collapsus dura huit heures ; puis le pouls se releva et l'état général se fit meilleur. La malade vomissait fréquemment une petite quantité de liquide vert, visqueux, et laissait échapper des éructations gazeuses en quantité considérable. Pendant vingt-quatre heures elle vomit tout liquide ingéré. Distension abdominale toujours très notable, mais moins prononcée ; pas de sensibilité.

Le lendemain de l'accouchement, au matin, on nous dit qu'elle a eu une nuit agitée. La température est de 37°2, le pouls à 108. Une sonde laissée dans le rectum n'a eu aucun effet sur la distension. Lochies peu abondantes et foncées ; laissent échapper un gros caillot de sang. Le cathétérisme est nécessaire tout d'abord, plus tard la malade urine normalement. Au cours de la journée elle laisse échapper des gaz par l'anus, après un grand lavement. La température est ce soir de 37°8, le pouls à 116. Elle présente dès maintenant un commencement de sphacèle de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané au niveau de l'hypochondre droit où nous avons fait l'injection de sérum-adrénaline.

Le second jour après l'accouchement, l'infirmière dit dans son rapport que la malade a émis des gaz toute la nuit. La distension est moins accusée. Lait et bouillon sont gardés. Température : matin 37° ; pouls 100 ; soir 38°4 ; pouls 120. Une sonde rectale donne issue à une grande quantité de gaz. Lochies noires sans odeur. Utérus et abdomen non douloureux. Le Dr Cushing la voit avec moi le soir, et pense comme le Dr Thomas et moi qu'il s'agit de dilatation aiguë de l'estomac et que la légère élévation de température est due à la large plaque qui se forme au niveau de notre injection. Comme l'intestin ne fonctionne pas de façon satisfaisante, le Dr Cushing conseille que l'on tâche de provoquer une selle, ce qui est fait.

Le rapport suivant relate une nuit meilleure et qu'une quantité considérable de gaz a été rendue par en bas ; matin, température 38° 7, pouls 120 ; soir 39°7, pouls 132. Lochies foncées et fétides, expulsion d'un petit caillot. Pas de sensibilité du côté de l'utérus ni sur l'abdomen. Distension moindre. La plaque sphacélée au-dessus de l'injection se détache, les bords sont enflammés. L'intestin expulse deux garde-robes et beaucoup de gaz. La distension épigastrique a presque complètement disparu.

Le lendemain matin on signale une nuit agitée. Gaz et garde-robe ; matin, température 38°5 ; pouls 120 ; soir, 39°2 ; pouls 124. Au cours de la journée l'intestin fonctionne librement et laisse échapper des gaz en

abondance. Distension tout à fait disparue. Après une bonne nuit, matin, température 38°, pouls 104 ; soir 38°7, pouls 112.

Le lendemain, matin température 37°8, pouls 112 ; soir 38°7, pouls 116. Seins gorgés de lait. Abdomen ni distendu ni sensible. L'intestin fonctionne bien.

Le jour suivant, matin température 37°4, pouls 108 ; soir température 38°3, pouls 104. Emission d'une bonne selle et de gaz. L'escarre du côté est sensible et enflammée.

Le lendemain, température matin 37°4, pouls 108 ; soir température 38°1, pouls 106. L'intestin fonctionne bien. Le malade mange et se trouve bien, rit et plaisante. L'utérus semble en involution normale, mais les lochies sont très foncées et peu abondantes.

Le jour suivant, neuf jours après l'accouchement, la malade est prise tout à coup d'une abondante hémorragie utérine. Le Dr Thomas et moi sommes appelés, mais à notre arrivée l'hémorragie a cessé. L'état de la malade est bon ; pouls 120, peu ou pas de pâleur. L'exploration digitale de l'utérus fait découvrir la présence d'un cotylédon placentaire qui est enlevé. Une injection chaude stérilisée est administrée et l'utérus contracté et ferme ne saigne plus. Ceci se passait à 6 heures du matin. — Tout alla bien jusqu'à midi lorsque subitement la malade tombe en syncope ; *l'abdomen devient fortement distendu ;* il n'y a ni saignement, ni vomissement. Le pouls devient de plus en plus rapide et petit, et finalement, en dépit de tous les stimulants et toniques, la malade succombe à 1 heure 30.

L'autopsie ne put être pratiquée, mais un porteur fut immédiatement chargé de s'occuper du cadavre ; or, le gonflement était tel qu'il ne put la mettre en bière et qu'il fallut introduire un trocart au point le plus distendu, juste au-dessous du rebord costal gauche ; une grande quantité de gaz et 1 litre de liquide laiteux s'en échappèrent, ayant fortement l'odeur de la liqueur d'Hoffmann qui avait été donnée. Ceci suffit à prouver que le trocart était dans l'estomac. Cette simple ponction supprima le gonflement de l'abdomen.

TROISIÈME GROUPE

Occlusion duodénale secondaire à des interventions abdominales

OBSERVATION XXVIII

1er Cas. — Observation Stieda [*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, (trad. pers.) (1), vol. LVI, fasc. 3, 1900, juillet, p. 202].

Occlusion duodéno-gastrique post-opératoire par la racine du

1. Voy. note du bas de la page 90.

MÉSENTÈRE. — *Histoire clinique et autopsie.* (Clinique chirurgicale de l'Université royale de Königsberg. 1899-1900, n° 1016).

Veuve Amélie R..., 56 ans, 13 janvier-8 février 1900.

Aucun antécédent héréditaire. La malade se plaint d'avoir toujours été délicate, a eu treize grossesses. A l'avant-dernière grossesse (il y a 12 ans), la malade accusa de la soif et de la polyurie. Règles toujours abondantes et en avance, ménopause à 53 ans.

Depuis un an elle souffre dans l'hypochondre droit de crises douloureuses intenses qui s'accompagnent de vomissements et de jaunisse. Au début ces crises revenaient une fois par mois, le mois dernier elles se reproduisirent à intervalles de quelques jours. Les douleurs durent ordinairement quelques jours, sont très violentes et irradient dans le dos. La coloration jaune des téguments persiste quelques jours, l'urine est brune pendant les crises, les selles décolorées. Depuis sa maladie la malade est très amaigrie. L'appétit était mauvais ces derniers temps.

La malade se plaint depuis longtemps de constipation et d'hémorrhoïdes.

État actuel. — Femme assez grasse, légèrement ictérique. Matité cardiaque peu étendue, rien de particulier à l'auscultation du cœur. Poumons sans anomalie appréciable. Ventre sensible à sa partie toute supérieure. Cœcum plein. La matité hépatique commence sur la ligne mamelonnaire droite à la 6e côte. Le bord inférieur du foie est perceptible sous le rebord costal. On ne sent pas la vésicule biliaire. Rate non hypertrophiée. Pas d'ascite. Urine de coloration biliaire. Au niveau de l'anus, à droite, un bourrelet saignant d'hémorrhoïdes.

14 janvier. — Maux de tête. Rougeur du front et des joues, placard légèrement érythémateux sur le tronc.

15 janvier. — Rougeur disparue ainsi que l'ictère. Urine sans albumine ni sucre.

19 janvier. — Ces jours-ci la malade a perdu pas mal de sang dans ses selles.

20 janvier. — Cautérisation du bourrelet hémorrhoïdaire sous chloroforme.

24 janvier. — Douleurs dans la région hépatique, sans ictère et de courte durée.

26 janvier. — Douleurs continues d'intensité moyenne dans l'hypochondre.

28 janvier. — Crise douloureuse plus accusée.

29 janvier. — Apparition d'ictère. Le soir cessation des douleurs.

2 février. — Ictère disparu.

6 février. — Anesthésie générale par le mélange de Billroth ; opération par le prof. von Eiselsberg ; incision de 15 cm. le long du la vésicule bord externe du grand droit. Ablation de tumeurs occupant la région de biliaire. La dernière a la grosseur d'un œuf de poule et s'est dévelop-

pée jusque dans la loge cystique à la face inférieure du foie. La vésicule est libérée du foie. Le palper extérieur fait constater la présence de calculs tant dans la vésicule que dans les voies biliaires. On assure la protection de la loge cystique et on ouvre la vésicule. Elle renferme de la bile, aucun calcul. Essai infructueux de cathétérisme ; l'incision de la vésicule, dont les parois sont très épaissies, est prolongée à la partie inférieure. On n'arrive pas néanmoins à faire pénétrer le cathéter dans le duodénum ou à sentir par l'exploration digitale, quoi que ce soit à son intérieur. L'exploration plusieurs fois répétée des voies biliaires n'aboutit à aucun résultat. De la bile s'écoule toujours par l'incision de la vésicule. La tête du pancréas se montre quelque peu indurée, et on juge nécessaire une cholécystentérostomie, puisqu'on ne trouve pas l'obstacle à l'écoulement de la bile. On libère encore un peu plus la vésicule et son ouverture est suturée jusqu'à ne laisser qu'un petit pertuis. On y assujettit la moitié d'un petit bouton de Murphy. Longue incision sur le duodénum, au-dessous de l'ampoule, y compris la muqueuse ; enfouissement des bords de l'incision. Par la brèche ainsi formée s'écoule largement le contenu duodénal. Assujettissement de l'autre moitié du bouton. La fermeture présente quelques difficultés. Suture circulaire sur le bouton. Enveloppement de l'anastomose par une mèche de gaze iodoformée. Fermeture de l'abdomen par une suture en étages.

6 février. — Vomissements répétés. Des lavements ne sont pas gardés.

7 février. — Encore aujourd'hui un vomissement assez abondant de couleur vert-noirâtre. La malade s'est remontée. L'état général tend à s'apaiser.

8 février. — Soif intense. La malade vomit comme si elle prenait quelque chose. L'abdomen est partout sensible à la pression. Pas de ballonnement. Malgré les injections sous-cutanées de sérum artificiel, la malade tombe en collapsus. Mort à 11 h. 30 du matin.

A 4 heures après-midi, autopsie (Dr Bastanier). Région de l'incision opératoire fortement saillante sur le reste de l'abdomen. Péritoine uniformément injecté, foie ne dépasse pas le rebord costal. *Estomac volumineux, rempli sous tension d'une abondante masse de liquide et de gaz qui le gonflent comme un ballon.* La *grande courbure* arrive *au-dessous de l'ombilic. L'estomac* à hauteur de l'ombilic *affecte une disposition à concavité dirigée en haut.* Au-dessous et à droite de l'estomac on trouve très fortement distendu le cœcum et également distendu l'angle hépatique du côlon. Le reste du côlon est rétracté, ainsi que l'intestin grêle *à partir de l'angle duodéno-jéjunal.* La plus grande partie de l'intestin grêle est dans le petit bassin. La séreuse de l'iléon est nettement sèche en certains endroits. L'ablation du côlon laisse voir la *portion descendante du duodénum, remplie d'un liquide aqueux vert-noirâtre.* Au delà de l'incision, le doigt ici introduit pénètre sans difficulté dans le jéjunum par la portion basse du duodénum. Seulement, en palpant la racine du

mésentère on sent *l'artère mésentérique supérieure tendue comme une corde sur l'angle duodéno-jéjunal* (1). Le liquide contenu dans l'estomac est brun-noir et est évalué à plus d'un litre et demi. Les mucosités qui tapissent les parois sont nettement colorées en vert et contiennent des grumeaux-brun noir. Sur la petite courbure plusieurs érosions de la séreuse. La muqueuse affecte par endroits un aspect mamelonné. L'orifice de l'ampoule de Vater est plus grand qu'habituellement ; le cholédoque et les voies biliaires ont un calibre agrandi jusque profondément dans le foie. Le canal cystique est également dilaté. La sonde cannelée franchit facilement les valvules de Heister. (Pendant la dissection la sonde pénétra dans la paroi du cholédoque dilaté, peut-être à son entrée dans tissu induré du pancréas).

La vésicule biliaire est enlevée en bloc avec son enveloppe de gaze iodoformée. Le fond en est uni au duodénum par un bouton de Murphy. Foie petit, vert-de-gris ; contours des lobules nettement dessinés. Intestin grêle complètement vide, renferme seulement un peu de mucosité avec des flocons noirâtres. Dans la partie inférieure de l'iléon seule, présence de boue biliaire. Dans le côlon descendant, zone d'environ 25 cm renfermant une bouillie grise terreuse sans bile. Au delà réapparaît la boue biliaire. On ne trouve pas un calcul. Pancréas, rien d'anormal. Reins petits. Organes génitaux sans particularité.

OBSERVATION XXIX

2e Cas. — Observation Muller [Analysée d'après le *Zeitschrift für Chirurgie*, 1900, vol. LVI, *in* art. de B. Rosenthal, *loc. cit.* (trad. pers.), obs. VII, p. 35].

Occlusion duodéno-gastrique guérie par le décubitus ventral (*Preuve de compression artério-mésentérique*). — *Note clinique.*

Femme de 32 ans. Maux d'estomac déjà anciens, douteux. Extirpation de la vésicule biliaire sous narcose chloroforme-morphine. Tout d'abord bon état, puis vomissements bilieux. Ventre normal. Rétention des gaz. Le deuxième jour aussi vomissements abondants. Pas d'élévation de température, pouls 76. La malade donne une impression d'apathie.

Surélévation du bassin et lavage d'estomac sans résultat ; six heures après, décubitus ventral. Les vomissements cessent aussitôt. La malade mange 1 ½ d'heure après une assiette de soupe à la farine. Au bout de 2 heures décubitus dorsal, là-dessus nouveaux vomissements. Le lendemain nouveaux vomissements coïncidant avec le décubitus dorsal, dès lors décubitus ventral jusqu'au jour suivant. A partir de là, bon état.

[« Les renseignements, dit Rosenthal, manquent malheureusement dans ces deux cas au sujet des selles. »]

1. Voy. note du bas de la page 28.

OBSERVATION XXX

3e Cas. — Observation Muller [Analysée d'après le *Zeitschrift für Chirurgie*, 1900, vol. LVI, *in* art. de B. Rosenthal, *loc. cit.* (trad. pers.), obs. VI, p. 34].

Dilatation aiguë duodéno-gastrique par occlusion artério-mésentérique, *guérie par la position bassin surélevé. — Note clinique.*

Femme de 64 ans. Extirpation de la vésicule biliaire sous chloroforme. Le 1er jour pas d'incident, le 2e jour vomissement bilieux. Émission de gaz. Déclin sensible. Pouls petit, 120-140. On constate un ballonnement très accusé de la région épigastrique. Ventre non sensible à la pression.

Lavage d'estomac dans la position bassin surélevé. Vomissements moindres, mais non conjurés. Lavages répétés de l'estomac. L'estomac devient sensiblement plus petit. Guérison.

[*Rosenthal ajoute:* « Ce cas, dont le diagnostic ne semble pas douteux non plus à Müller, s'est heureusement terminé par l'élévation du bassin et le lavage d'estomac, aussi doit-il à cause aussi de l'absence de sensibilité à la pression, être considéré comme une occlusion intestinale *artério-mésentérique.* »]

OBSERVATION XXXI

4e Cas. — Observation Zade [Analyse de B. Rosenthal, *loc. cit.* (trad, pers.), obs. XIX, p. 39, d'après le *Beitrag zur klinische Chirurgie.* 1905, t. XLVI, fasc. 2].

Occlusion aiguë du duodénum post-opératoire par l'artère mésentérique supérieure. — *Note clinique et autopsie.*

Malade de 32 ans en état de nutrition défectueux. Estomac dilaté et abaissé, la grande courbure descendant à plusieurs travers de doigt au-dessous de l'ombilic. 1 litre de contenu stomacal est extrait. Gastro-entérostomie postérieure rétro-côlique pour carcinome du pylore, sous narcose à l'éther.

Le lendemain ventre ballonné, non sensible à la pression. Sensiblement pas de gaz. Temp. 36°5-37°, pouls 88-98.

Le 3e jour : douleurs et coliques dans le ventre. Après issue de gaz, aucune selle, ventre gonflé, douloureux à la palpation. Pouls petit 114, régulier. Soif intense. Vomissement de liquide brunâtre, jaunâtre.

Le 4e jour mort dans le collapsus.

Autopsie. — Estomac fortement dilaté, remplissant toute la partie haute de l'abdomen. Le mésentère apparaît tendu et rigide. *La corde mésentérique comprime en arrière la portion inférieure du duodénum*, et la comprime à tel point que la *partie du duodénum qui est située à droite est gonflée comme un ballon*, la partie située à gauche étant affaissée. En passant le doigt sous la corde mésentérique, on sent une pression nette ; la tension est remarquable particulièrement à l'endroit où l'artère mésentérique se dirige un peu à droite à travers le mésentère. Le pylore laisse passer 1 doigt 1/2. Je tiens à bien faire ressortir le diagnostic anatomique suivant :

Compression de la partie inférieure du duodénum par le mésentère et par l'artère mésentérique supérieure.

OBSERVATION XXXII

5e Cas. — Observation Lichtenstein [*Zentralblatt für Gynækologie* (trad. pers.), 1906, n° 44, 3 nov., p. 1230.]

Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure, post-opératoire. — *Histoire clinique et autopsie* (Clinique royale de Gynécologie de Dresde).

Mme J..., 29 ans, ouvrière, entre le 29 juin 1906 à la Clinique. Elle prétend avoir toujours été bien portante, n'a pas d'hérédité chargée. Premières règles à 15 ans, toutes les 4 semaines, 4 ou 5 jours, d'abondance moyenne. Elle a mis au monde trois enfants spontanément, le dernier il y a 1 an. Suites de couches sans fièvre. Pas de fausse-couche. Depuis la naissance de son dernier enfant, la malade se plaint de points douloureux dans la fosse iliaque droite. Le médecin consulté hier l'envoie à la Clinique pour une grosseur dans le ventre.

Dernières règles il y a 15 jours, comme d'habitude.

Femme de taille moyenne, dans un état de nutrition moyennement bon. Figure pâle. Peau nette, pas d'œdème, petites varices à la partie inférieure des deux cuisses. Bruits cardiaques bien frappés, aire cardiaque normale. Poumons sains, langue humide non chargée. Pas de rougeur de la gorge. Appétit bon, selles régulières. Urine sans albumine ni sucre.

Tour de ventre 69 cm. La partie inférieure de l'abdomen est bombée comme une sphère, on y sent à droite une tumeur ayant presque la grosseur d'une tête d'enfant, que l'on peut suivre jusque dans le petit bassin. La tumeur remonte jusqu'à l'ombilic et se laisse bien délimiter des deux côtés. Consistance rebondie, élastique. Pas d'ascite. Surface de la tumeur lisse. Foie, rate, sans particularités.

Poitrine mal développée, reins en bonne position.

Vulve sans particularités. Vagin de dimensions moyennes. Col en arrière et à gauche. Utérus refoulé à gauche et en dehors, peu mobilisable par le

palper à côté de la tumeur. La tumeur n'est pas mobile et remplit tout le petit bassin. Aucun germe spécifique dans les secrétions. Pas de fièvre.

Diagnostic. — Kyste parovarien droit, intraligamentaire, ou myome droit intraligamentaire ramolli.

Laparotomie le 2 juillet 1906. — La situation de l'utérus est repérée. La tumeur est un myome ramolli de consistance lipomateuse développé dans le ligament large et attenant au bord droit de l'utérus.

Extirpation de la tumeur suivant le procédé typique avec ablation des annexes droites. Opération sous narcose à l'éther sans incident.

L'examen macroscopique ne montre rien d'extraordinaire. Le diagnostic microscopique est ainsi formulé : trompe normale, ovaire œdématié, myome vasculaire.

2 juillet, 6 heures du soir : la malade s'est bien réveillée. Aucune douleur. T. 36°6 ; P. 72.

3 juillet, 6 heures du soir : T. 36°8 ; P. 76. Aucune douleur. Petits renvois. Pas encore de gaz.

4 juillet, 6 heures du soir : T. 37°4 ; P. 92. Même état.

5 juillet, 6 heures du soir : T. 37°2 ; P. 104. Beaucoup de renvois. Pas de vomissements. Aucun gaz encore malgré introduction d'une sonde rectale.

6 juillet, 6 heures du soir : T. 37°3 ; T. 116. État général médiocre, mais pas inquiétant Beaucoup de renvois. Pas de vomissements. A l'enlèvement du bandage on constate un début de gonflement à gauche au niveau du rebord costal, descendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du ligament de Poupart gauche. A ce niveau la consistance est pâteuse. Légère douleur à la pression. A droite état normal de la paroi abdominale, partout sonorité intestinale.

6 juillet, 9 heures du soir : la malade vomit pour la première fois ; les vomissements ne sont pas fétides. P. 116, mal frappé.

7 juillet, 6 heures du matin : État général passablement aggravé. P. 120, petit, T. 37°4. La malade vomit plus souvent, état singultueux prononcé. En dépit d'un grand lavement de 3 litres de sérum, elle n'émet aucun gaz.

Le diagnostic de péritonite est éliminé à cause de l'absence de température et du manque de douleurs abdominales accusées. Il ne peut s'agir que d'iléus, qui réclame une seconde laparotomie, puisque le lavement n'a servi à rien.

A l'opération (on découd les premières sutures), on trouve près du bord droit de l'utérus, au voisinage des points de suture, deux anses intestinales prolabées et accolées. Le péritoine lisse, luisant, mais fortement injecté, n'est le siège d'aucune suppuration ou enduit fibrineux. Libération des anses intestinales. Fermeture de la paroi abdominale, puis deux

grands lavements de sérum de 3 litres qui provoquent l'issue de gaz et de matières abondantes.

Pendant l'opération, vomissements profus en plusieurs fois, non fétides. Après l'opération le ballonnement et l'empâtement de la paroi abdominale ont disparu. Pouls à 140, filiforme. 1 000 gr. de sérum sous la peau, toutes les heures une seringue d'huile camphrée.

L'opération n'amène aucune amélioration. La malade décline rapidement, le pouls se maintient à 140 et au-delà. Facies jaune-gris. Respiration difficile, fréquemment irrégulière. *Exitus lethalis* 1 heure et 1/2 après l'opération.

Autopsie (M. le prosecteur Geipel) : « Le foie dépasse de 4 travers de doigt la pointe du sternum et coupe le rebord costal droit. L'estomac hautement distendu remplit complètement le milieu de la cavité abdominale ; sa grande courbure est à 3 travers de doigt au-dessus du promontoire. La séreuse de l'estomac est rouge et opaque. Les vaisseaux, surtout les veines, sont engorgés. Anses intestinales prolabées dans le petit bassin. Pas d'adhérences à la paroi abdominale antérieure. L'examen de l'estomac montre que *le duodénum est étranglé*, et qu'*en particulier les portions supérieures, ainsi que la portion horizontale inférieure jusqu'à son passage sous le mésentère, sont on ne peut plus distendues*. Le diamètre transversal du duodénum dilaté atteint 7 cm., tandis que l'intestin grêle après son passage sous le mésentère a comme diamètre transversal 3 à 3 cm. 1/2. Le doigt introduit sous la racine du mésentère, à l'endroit même où elle appuie sur le duodénum, se trouve pincé par la chute de l'intestin dans le petit bassin. Toutes les anses grêles ainsi que le côlon sont prolabées en masse. Dans la partie haute de l'intestin un peu de liquide. Dans l'estomac et le duodénum 1 litre 1 2 de liquide.

» *Diagnostic : Occlusion du duodénum par l'artère mésentérique.* Dilatation maxima de l'estomac et de la portion de duodénum sus-jacente à la compression. Dépôt fibrineux récent sur la séreuse de l'estomac. »

OBSERVATION XXXIII

6e Cas. — Observation Birnbaum [Reproduite par B. Rosenthal, *in loc. cit.* (trad. pers.), obs. V, p. 34, d'après le *Monatschrift für Geburtshilfe und Gynækologie*, 1906, Bd. 24, comme un exemple de dilatation aiguë du duodénum].

Dilatation duodéno-gastrique par étranglement du duodénum (*preuve fournie par l'analyse des vomissements*). — *Histoire clinique* (*Guérison*).

Femme de 45 ans, bien conformée. Jamais de troubles d'estomac. Amputation supra-vaginale de l'utérus sous narcose à l'éther (140 gr.), pour myome de la grosseur d'une tête d'adulte.

Les deux premiers jours se passent sans réaction. Le troisième jour apparaissent des coliques dans le côté droit du bas-ventre. L'abdomen est quelque peu ballonné à sa partie inférieure. Issue de gaz tout à fait insignifiante. Temp. 36°7, pouls 108.

Le 4e jour : matin, éructations, puis fréquents vomissements. Temp. 36°2, pouls 120-140. Ventre fortement distendu (sauf toutefois dans sa partie inférieure). Evacuation de l'estomac. On ramène beaucoup de gaz et une grande quantité de liquide ressemblant à de la bile pure. 2 cuillers d'huile de ricin par la sonde. Ventre déjà en meilleur état.

Le 5e jour, jusqu'à midi pas de vomissements, mais ils reparaissent ensuite et donnent une assez grande quantité de liquide verdâtre, d'odeur fortement sûre. Ventre énormément ballonné, surtout en haut. Distension jusqu'à un travers de main au-dessous de l'ombilic. Après un lavement, selle et gaz ; un second lavage d'estomac dans l'après-midi. Huile de ricin par la sonde. Lavement huileux. De nouveau une selle et des gaz.

Le 6e jour, la malade est fortement déprimée. Soif vive, d'ailleurs comme les jours préscédent. Nouveau lavage d'estomac et huile de ricin. Gaz et selle. Pouls 130-140.

Les 7e et 8e jours pas de vomissements, mais état général très mauvais. Pouls, le 8e jour, petit, jusqu'à 148. Abdomen fortement ballonné. Nouveau lavage d'estomac et huile par en bas et par en haut. Le soir le pronostic semble désespéré.

L'état s'améliore de façon inattendue les jours suivants. Le pouls se remonte, le ballonnement épigastrique s'affaisse, des matières et des gaz sont émis en abondance. La malade se rétablit. Urine riche en indican le 7e jour. Selles normales sans coliques. Les vomissements ne renfermaient pas d'acide muriatique, mais bien de l'acide lactique et quantité de liquide pancréatique.

(Le malade fut sans doute sauvé grâce à l'administration abondante d'huile par le haut et par le bas, l'occlusion étant un obstacle à des mouvements péristaltiques durables.)

OBSERVATION XXXIV

7e Cas. — Observation II. Albrecht [*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynækologie*, 1907, t. XXVI, fasc. 5, reproduite *in* art. de B. Rosenthal, *loc. cit.* (trad. pers.), obs. IV, p. 33].

Dilatation aigue duodéno-gastrique guérie par le décubitus ventral (*origine artério-mésentérique*). *Histoire clinique.*

Femme de 37 ans, à paroi abdominale flasque et très amincie. Sous narcose au chloroforme et à l'éther on pratique l'amputation haute du col, une colporraphie antérieure, une colpo-périnéorraphie, l'ablation par lapa-

rotomie d'un kyste de l'ovaire gros comme une tête d'adulte et la ventrofixation de l'utérus.

Le jour de l'opération et les deux jours suivants, vomissements bilieux fréquents, à flots, sans efforts, et soif vive. Emission de matières et de gaz. Etat général passable.

Le 4e jour, vomissements très fréquents, soif pressante, état général mauvais, pouls petit 100, temp. 36°8. Ventre ballonné à l'épigastre, ailleurs déprimé, nulle part sensible à la pression. Douleurs accusées dans la région de l'estomac. Emission de matières et de gaz après un grand lavement de sérum. Après un lavage d'estomac, qui donne environ 1 litre de liquide vert foncé, le ballonnement épigastrique disparaît. Grande courbure à mi-hauteur de l'ombilic. *Diagnostic :* Occlusion du duodénum au-dessous de l'ampoule.

Dans la nuit nouveaux vomissements bilieux, à flots. Pouls 120, petit et irrégulier. Temp. 36°. Etat désespéré. Ni matières, ni gaz. L'épigastre et presque tout le reste de l'abdomen sont fortement ballonnés. Pronostic des plus mauvais.

Décubitus ventral suivi d'un résultat merveilleux. Plus aucun vomissement. Emission de gaz. Etat général beaucoup meilleur. Après trois heures retour au décubitus dorsal. Dès lors la guérison persista sans incident.

OBSERVATION XXXV

8e Cas. — Observation Laffer. [*Annals of Surgery* (trad. pers.) (1), part. 183, 1908, mars, obs. III, p. 396].

Dilatation aiguë de l'estomac par iléus duodéno-gastrique mésentérique, suivie de guérison. *Histoire clinique.*

Homme, 38 ans, ingénieur électricien. N'a jamais eu de trouble de l'estomac. Fut opéré sur ma demande par le Dr C. A. Hamann, au troisième jour de sa première attaque d'appendicite. L'appendice fut trouvé rompu et gangrené. Abondance de pus et liquide louche dans l'abdomen. On fit la toilette de l'abdomen, et un tube de caoutchouc garni de gaze établit le drainage. Rien d'anormal dans l'urine. Le malade vomit un peu après l'éther.

Le lendemain on constatait un ballonnement tel, que l'espace de Traube était très agrandi dans le sens transversal, la zone de matité du foie presque disparue. L'épigastre et la partie supérieure gauche de l'abdomen proéminaient. Vomissements de liquide verdâtre en petite quantité, mais efforts continus de vomissements sans résultat. Le malade se sent mal à l'aise, il est agité, et le facies a le type péritonéal. Une sonde stomacale est passée, elle ramène une grande quantité de gaz et une petite

1. Voy. note du bas de la page 85.

quantité de liquide. La distension disparaît et le malade se sent très soulagé. Le pouls qui était à 120, descendit après le lavage d'estomac à 72. Des gaz s'échappèrent avec une selle après un lavement à l'eau de savon. Il n'eut plus aucun trouble du côté de l'estomac et la guérison persista.

[*Cette observation et les deux autres du même auteur* (*obs. XX, p. 85, et XXVII, p. 99*), *où aucun examen anatomique ne prouve que l'estomac était seul dilaté, constituent, à notre sens, d'intéressants exemples de cas mixtes, dont la reproduction ici trouve sa justification dans les lignes suivantes du même auteur :*

« Dans l'iléus gastro-mésentérique, type dilatation de l'estomac, je crois qu'il n'y a pas de doute que l'*étranglement ou la compression* du duodénum, due au poids du petit intestin prolabé appuyant sur la racine du mésentère et par là pinçant la dernière portion du duodénum contre le rachis constitue un facteur secondaire *important* dans la persistance de la dilatation. Nous ignorons, néanmoins, suivant quel ordre ces différents faits se produisent, à savoir, ou si un désordre nerveux ou musculaire de l'estomac se présente en premier lieu et cause la dilatation qui refoule l'intestin dans la cavité pelvienne, et par le poids d'un estomac plein sur la dernière portion du duodénum, aidé de la compression du mésentère, obstrue la lumière du duodénum et ainsi entretient la dilatation de l'estomac, ou bien si le premier mobile est justement la chute du petit intestin dans le pelvis (par telle ou telle cause méconnue) qui exerce un *tiraillement du mésentère de telle façon que sa racine comprime la dernière portion du duodénum* contre le rachis, et cause ainsi une dilatation *du duodénum* et de l'estomac. » (Laffer, *loc. cit.*, p. 399).]

OBSERVATION XXXVI

9e Cas. — Observation Lichtenstein [*Zentralblatt für Gynækologie* (trad. pers.), 1908, n° 19, obs. I, p. 614.]

Dilatation aiguë duodéno-gastrique guérie par la position tête déclive. Présence de suc pancréatique dans les vomissements (*Preuves du siège de l'occlusion*). — *Histoire clinique* (Clinique royale de Gynécologie de Leipzig).

Ce cas concerne une femme de 43 ans, sans passé pathologique. Étant enfant, maux de reins longtemps après une scarlatine, à présent bonne santé. En particulier elle prétend avoir toujours joui d'un excellent appétit, première menstruation à 15 ans, toujours régulièrement, la dernière fois il y a 15 jours. Deux accouchements spontanés, suites de couches apyrétiques. Selles auparavant toujours régulières jusqu'au début des troubles actuels. Depuis six ans, douleurs en coliques dans le bas ventre,

pesanteur, sensation de pression sur la vessie, mictions involontaires en éternuant, douleurs lombaires, douleurs dans le bassin en se baissant, le tout ayant empiré ces derniers temps.

Femme robuste, d'aspect bien portant, de forte constitution, muscles bien développés, pannicule adipeux bien fourni. Ventre souple partout, nulle part douloureux, pas d'œdème, pas de varices. Cœur, langue, reins normaux. Vulve et vagin sans particularités. Utérus en rétroflexion, facilement réductible; dans la région des annexes droites, adhérences peu solides.

On remédie à la rétroflexion de l'utérus par un Alexander, et par une ouverture du cul-de-sac péritonéal gauche on détruit avec le doigt les adhérences. Ainsi commence l'opération, les adhérences se laissent détruire, mais du sang s'écoule dans l'abdomen. D'emblée on pratique la laparotomie, l'hémorragie s'arrête, et l'utérus est maintenu en position par raccourcissement des ligaments ronds. L'opération a été faite sous anesthésie lombaire et narcose à l'éther. La malade avait reçu 1 heure 1/2 et 1/2 heure avant qu'on ne commence, une seringue de la solution suivante: scopol. hydrobrom. 0 gr. 003, morph. mur. 0 gr. 10, eau dist. 10 gr. et peu de temps avant l'opération 1 gr. 25 d'une solution de tropococaïne à 5 p. 100 dans le cul-de-sac dural. Lorsque cessa l'anesthésie, on donna 40 gr. d'éther.

La malade a très bien supporté l'opération, elle ne se plaint le 1er jour que de douleur au niveau de sa plaie, elle n'a aucun mal de tête. Urine spontanément dès le 1er jour.

Le 2e jour beaucoup de renvois, un petit vomissement bilieux. Température normale, pouls atteint 128, ventre souple, pas de douleurs. Un lavement provoque des gaz.

Le 3e jour état à peu près identique. Température normale, mais le poul se maintient à 108. Un lavement amène une selle.

Le 4e jour, encore une fois, un petit vomissement vert. Pouls toujours à 96-100. Gaz spontanés. Etat meilleur.

Les 5e et 6e jours la température se maintient à la normale, le pouls reste continuellement à 88. Pendant les deux jours vomissements, mais en quantité chaque fois, et de couleur vert comme l'herbe.

Le 7e jour beaucoup de renvois et vomissements abondants, selles et gaz après grand lavement. Ventre toujours non douloureux, souple.

Le 9e jour le pouls se maintient toujours à 100. Température normale. La malade se plaint d'une soif vive et reçoit une bouteille d'apollinaire qu'elle boit avidement. Le soir état moins bon. Ventre tendu et ballonné au niveau de l'épigastre, à gauche un peu de tympanisme. A mi-chemin entre l'aire cardiaque et l'ombilic, région circonscrite très sensible à la pression. Sonorité intestinale des deux côtés du bas-ventre. Beaucoup de renvois, de même vomissements abondants. Le liquide vomi

apparaît vert foncé, même brunâtre. Appétit mauvais. Un lavement ne ramène que de l'eau teintée, et pour ainsi dire pas de gaz.

Le 10e jour, aggravation manifeste. Après un vomissement le ballonnement épigastrique a diminué. Température normale, pouls petit, monte à 120. La malade se montre affaissée, respiration un peu accélérée. Aucune douleur localisée. Épigastre encore tendu. La malade est placée en position ventre et bassin relevés Là-dessus elle rend un abondant liquide vert foncé, dépassant de beaucoup en quantité ce qu'elle a ingéré. Les matières vomies ne sont pas fétides, mais plutôt fades. Un lavage d'estomac, pratiqué dans la position tête déclive, donne issue à des gaz qui s'échappent par la sonde avec un fort bruit de rot, suivis d'une abondante quantité de liquide fluide, foncé, environ 3 à 4 litres. Lavage jusqu'à ce que l'eau revienne claire. L'inspection du ventre immédiatement après montre une disposition concave de l'épigastre. Plus de ballonnement, aucune douleur. D'ailleurs la malade se trouve un peu fatiguée, mais bien soulagée ; 750 gr. de sérum sous la peau. Lavement alimentaire. Position élevée du bassin maintenue en plaçant les pieds du lit sur une chaise renversée. Aucun aliment par la bouche.

Le lendemain la malade se trouve sensiblement bien. Aucune douleur. Ventre souple, pas de vomissements, pas d'envies de vomir. Abondance d'indican dans l'urine.

48 heures après le lavage d'estomac, l'intestin commence lentement à fonctionner. Des gaz s'échappent spontanément. En plus de lavements alimentaires, un peu de thé et de biscuit. Il ne survient aucun vomissement. Moins d'indican dans l'urine.

Le 3e jour la malade se trouve très bien. Elle a beaucoup faim, on lui donne une bouillie d'avoine et un biscuit. L'urine ne contient plus d'indican. Selle spontanée.

Après encore trois jours de diète, on donne une nourriture abondante qui est tolérée sans incident.

La malade se lève le 20e jour après l'opération (10 jours après le lavage d'estomac) et est renvoyée en bonne santé 5 jours après.

Analyse chimique de l'extrait stomacal en vue de la recherche du suc pancréatique, par trois essais (M. Zweifel).

1° 75 cmc. du liquide filtré + empois d'amidon, donne par le procédé de Trommer au bout de 24 heures beaucoup de sucre, dont l'existence ne pouvait se constater au début de l'expérience.

2° 100 cmc. du liquide filtré alcalinisé + un peu de viande de bœuf hachée : celle-ci au bout de 24 heures est décomposée, pâle et répand une odeur désagréable. La réaction du biuret avec la solution froide indique nettement la présence d'albumose.

3° 100 cmc. du liquide filtré alcalinisé + du beurre salé : au bout de 24 heures le beurre est liquéfié et nage comme des yeux de graisse au-

dessus du liquide. Réaction faiblement acide. Dédoublement en glycérine et acides gras ainsi démontré.

OBSERVATION XXXVII

10e Cas. — Observation Lichtenstein [*Zentralblatt für Gynækologie* (trad. pers.), 1908, n° 19, obs. II, p. 619].

Dilatation aiguë duodéno-gastrique post-opératoire par occlusion artério-mésentérique du duodénum. *Histoire clinique et autopsie* (Clinique royale de Gynécologie de Leipzig).

Femme de 45 ans, mariée depuis 21 ans. Quatre accouchements spontanés, suites de couches apyrétiques. Toujours été bien portante. Depuis 3 mois, suppression des règles, jusqu'à présent régulières. Depuis 6 mois, pertes fétides, teintées de sang ; depuis 6 semaines douleurs dans le bas-ventre.

Femme misérable, anémique, desséchée. Estomac, poumons, reins en bon état. Pas de fièvre.

La lèvre postérieure de l'orifice utérin manque presque complètement. Canal cervical changé en un profond cratère. Utérus peu mobile. Paramètre droit induré.

Bien que ce cas soit à la limite de l'opérabilité, on pratique l'extirpation abdominale totale de l'utérus carcinomateux. L'opération est rendue difficile par des adhérences de l'utérus avec le rectum et par un trajet anormal de l'artère utérine. Néanmoins l'enlèvement de l'utérus et des ganglions se fait de façon satisfaisante. L'opération est faite sous anesthésie lombaire obtenue par 1 gr. 25 de tropacocaïne injectée après deux seringues de scopolamine-morphine à 0 gr. 0003 par 10 cmc. L'anesthésie se prolonge 70 minutes. Puis la sensibilité réapparaissant, on doit donner encore 110 gr. d'éther.

L'opération s'est bien passée. La malade ne vomit pas, n'a pas de maux de tête, seulement une soif assez forte.

1er jour après l'opération : Température 38°, tombe dans le courant de la journée. Pouls élevé, 108. Renvois. Ballonnement. L'urine ne peut être évacuée que par cathétérisme. Soif vive.

2e jour : pouls et température tombent. Moins de renvois. Signes subjectifs meilleurs. Gaz spontanés. Miction non spontanée. Sondage vésical. Soif vive.

3e jour : un lavement donne une petite selle. De nouveau beaucoup de renvois. Aujourd'hui pour la première fois vomissements. Les vomissements sont brunâtres, n'ont pas d'odeur particulière. Ventre ni distendu, ni douloureux, ni ballonné. Les vomissements persistent de 5 heures du matin à 6 heures du soir, mais *pas abondants*. La péritonite et la suppuration ne sont pas à incriminer. Température 38° 2 ; pouls rapide,

120. Soif pressante. Un lavage d'estomac est pratiqué qui ne ramène qu'une *petite quantité* de liquide non bilieux. Malgré que certes on ne pense pas à une dilatation d'estomac, les pieds du lit sont maintenus élevés pendant la nuit. A cause de l'élévation de température, vessie de glace sur le ventre.

4e jour : la température tombe à la normale, le pouls s'élève toujours davantage, 132-140. Pas de renvois, pas de vomissements depuis le lavage d'estomac. Ventre nullement tendu ou ballonné, aucune douleur dans le ventre. Plaie de laparotomie intacte. L'exploration interne ne montre aucun exsudat. Bruits cardiaques normaux. Rien de remarquable aux poumons. Urine franche. Il est impossible d'incriminer autre chose qu'un affaiblissement cardiaque. La malade reçoit une injection de sérum ; on lui fait largement de l'huile camphrée ; digalène. Mais tout reste inutile ; le pouls n'est pas meilleur, non plus que le :

5e jour : Il monte à 160. Température normale. Encore maintenant aucune tension, saillie ou sensibilité du ventre, ce qui est constaté de façon très précise par plusieurs témoins. Aucun renvoi. Aucun vomissement. La mort survient à midi au milieu de signes d'affaiblissement du cœur.

A l'*autopsie* on ne trouve aucune péritonite, la suture péritonéale n'est pas enflammée et est solide. Elle ne recouvre aucune collection purulente. Cœur et poumons sains. L'estomac est très dilaté ; il forme une anse à deux jambages dont le sommet arrive au promontoire. La *portion initiale du duodénum* est du même coup *fortement dilatée jusqu'à la racine du mésentère*, le reste de l'intestin grêle est affaissé et attiré en bas. La paroi de l'estomac et du duodénum boursoufflé est le siège d'une hyperémie veineuse. On voit très bien que le contenu de l'estomac est moitié liquide moitié gazeux, ce qui donne à toute l'anse gastrique distendue un son intestinal.

OBSERVATION XXXVIII

11e Cas. — Observation Thomæ [*Deutsche medizinische Wochenschrift* (trad. pers.) (1), 1908, n° 12, p. 501].

Dilatation duodéno-gastrique post-opératoire avec occlusion duodénale artério-mésentérique probable (2). — *Histoire clinique.*

Femme K. M..., ouvrière de 34 ans. A eu cinq accouchements à terme et il y a 16 mois un enfant prématuré né au terme de huit mois. La malade prétend n'avoir jamais été malade, en particulier n'avoir jamais souffert

1. Voir note du bas de la page 85.
2. Voir note à la fin de l'observation.

d'aucun trouble du côté de l'estomac. Appétit et digestions toujours bons jusqu'au début de l'affection actuelle. Epoques régulières, toutes les quatre semaines, longues de six à sept jours, de moyenne abondance, sans troubles. Dernières règles venues régulièrement en janvier 1907. Cinq semaines plus tard petite perte de sang avec douleurs abdominales violentes, en coliques, et tendances à la syncope. Huit jours après, c'est-à-dire au milieu de février, perte de débris ayant aspect de chair musculaire, ce qui se reproduit encore une fois un peu plus tard. Depuis cela, pertes sanguines continuelles, fréquentes douleurs abdominales semblables à des crampes. Depuis quelques jours en particulier douleurs violentes dans le côté gauche et la hanche, à tel point que la malade ne peut rester étendue. Le médecin qu'elle a consulté a trouvé une tumeur de la grosseur d'un utérus gravide de cinq mois. Sous narcose chloroforme-éther un examen est pratiqué au cours duquel l'utérus est dilaté et exploré à fond ; il constate que l'utérus n'est que moyennement hypertrophié et qu'il est absolument vide, tandis que la tumeur se présente sur son bord gauche. Là-dessus le confrère envoie la malade à ma clinique privée pour grossesse extra-utérine probable.

Examen du 10 avril 1907. — Femme très anémiée, d'aspect cachectique, à facies terreux. Cœur et poumons sains. Dans l'urine traces d'albumine ; quelques cylindres granuleux dans le sédiment.

L'hypogastre est rempli par une tumeur qui fait bomber la paroi abdominale comme une sphère, surtout à gauche, de la grosseur et de la forme d'un utérus au cinquième mois, de la consistance d'un kyste distendu à ce niveau la percussion rend un son météorique. Pas de bruits de cœur fœtal à l'auscultation.

Vulve sans particularités. Muqueuse vaginale de couleur livide. Col en position normale, semble se continuer en haut avec la tumeur, qui est presque immobile et fait saillie dans le petit bassin. Le corps de l'utérus ne peut être palpé isolément, non plus que les annexes. Le diagnostic, basé surtout rétrospectivement sur le résultat de l'examen sous narcose du médecin traitant, est posé de grossesse extra-utérine.

11 avril. — Laparotomie sous narcose à l'éther. On trouve à côté d'un kyste de l'ovaire droit gros comme un petit poing, à gauche une poche d'hématocèle de la grosseur d'une tête d'enfant, dont l'extirpation à cause de fortes adhérences intestinales présente de grandes difficultés, mais s'obtient finalement jusqu'au reste de la paroi membraneuse de la poche. Drainage avec des mèches de gaze sortant par la partie inférieure de l'incision ; une bande doit être introduite pour tamponner une hémorragie difficile à arrêter provenant de ruptures d'adhérences sur quelques anses grêles au voisinage de l'estomac. Durée de l'opération 75 minutes. Quantité d'éther consommée 400 gr.

L'état général, très mauvais pour commencer, s'améliore par des excitants, injections et lavements de sérum ; une syncope dans la nuit du 12

au 13 avril est également traitée de la façon indiquée. Pas de vomissements.

13 avril. — Après lavement issue de nombreux gaz. État meilleur. Température du soir 37°3 ; pouls 92.

14 avril. — Le matin la malade se plaint de malaise, d'envie de vomir et d'une sensation de tension dans le ventre. Un lavement provoque une selle et de nombreux gaz. Néanmoins vers 10 heures du matin à court intervalle l'un de l'autre deux vomissements d'une quantité considérable de liquide vert noirâtre, grumeleux, d'odeur sûre, non fétide. La chose est si déconcertante — d'une part fonctionnement de l'intestin apparemment parfait, d'autre part vomissement d'une grande quantité de liquide — que sur-le-champ le pansement est enlevé et qu'on procède à un minutieux examen de l'abdomen. On constate immédiatement que toute la partie supérieure de l'abdomen, mais surtout à gauche, est distendue comme un ballon jusqu'à près de trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; elle rend un son fortement tympanique à la percussion. Au dessous de cette région le ventre est tout à fait souple et se laisse palper sans douleur. Température 36°8 ; pouls 108.

Le diagnostic « dilatation aiguë de l'estomac » semble tout clair et il est aussitôt confirmé par le lavage d'estomac, pendant lequel sont encore expulsés par vomissements plusieurs grands plateaux du même liquide que tout à l'heure — quantité telle, qu'elle dépasse de beaucoup celle du liquide introduit pour le lavage ; de plus il faut encore faire passer 1 seau 1/2 d'eau avant que l'eau de lavage ne revienne claire ; de grandes quantités de gaz inodores s'échappent alors par la sonde stomacale. Après le lavage, tous les troubles ont cessé d'un coup ; la région de l'estomac est maintenant tout à fait plate, comme le reste de l'abdomen ; aucun malaise, seulement une grande soif. Alimentation par lavements alimentaires et sérum. Le soir température 37° 3 ; pouls 104.

15 avril. — Bon état ; pas de malaise. Région stomacale plate. Alimentation rectale. Soir température 37° 3 ; pouls 96. A la suite d'un lavement des selles et des gaz sont évacués.

16 avril. — Même état. Fonctions intestinales bonnes. Région stomacale plate. Deux lavements alimentaires. Par la bouche une cuillerée à thé de lait glacé. Soir température 37°1, pouls 100.

17 avril. — Température matin 36°8 ; pouls 104. La malade se plaint à nouveau de malaise, et voici que réapparaît tout le complexus symptomatique de la dilatation de l'estomac, exactement comme le 14 avril. La région stomacale est énormément ballonnée jusqu'à un travers de main au-dessous de l'ombilic ; un lavement provoque des gaz. Pendant qu'on prépare un lavage d'estomac, vomissements d'une grande quantité de liquide décrit plus haut. Pendant le lavage d'estomac s'échappent beaucoup de gaz ; trois seaux d'eau sont nécessaires pour que l'eau revienne claire. On termine en donnant par la sonde 50 gr. d'huile de ricin. Après le lavage, sensation de bien-être, mais grande faiblesse. Pouls 120.

Huile camphrée ; digalène. Dès maintenant exclusion de toute nourriture par la bouche. Lavement alimentaire, injections et lavement de sérum contre la soif vive, injection sous-cutanée d'huile. Au renouvellement du pansement le soir la plaie et l'abdomen n'ont rien de remarquable ; le tampon qu'on avait introduit vers la région de l'estomac est attiré et en partie raccourci. Lavement suivi d'une selle. Quantité d'urine très faible, malheureusement non mesurée ; l'urine contient de l'indican en grande quantité. Dans le contenu stomacal on trouve au microscope des sarcines et des levures. Température 37°1 ; pouls 108.

18 avril. — Température 36°8, pouls 96. La malade se trouve bien. Aucun malaise. Néanmoins nouveau lavage d'estomac, au cours duquel on ne retire que des mucosités mais pas de liquide verdâtre, si bien qu'un demi-seau d'eau est suffisant. Alimentation rectale et sous-cutanée. Digalène.

19 avril. — Température 36°8, pouls 92. Bon état. Région stomacale tout à fait plate. Le lavage ne ramène presque plus de mucosité. Trois lavements alimentaires. Par la bouche une cuiller à thé de liquide.

Les jours suivants on arrive graduellement et prudemment à une alimentation exclusivement buccale, sans nouvelle récidive. La malade se remet assez vite et peut être renvoyée le 18 mai dans le meilleur état. La fistule de drainage se ferme dans les semaines qui suivent.

Au cours d'un examen ultérieur, le 14 juin, j'ai insufflé l'estomac et ai pu déterminer que la grande courbure atteignait encore le niveau de l'ombilic, tandis que la petite courbure était à sa place normale ; il s'agit donc maintenant d'une dilatation chronique d'estomac, mais qui n'incommode la malade absolument en aucune façon. L'état général est très bon, l'appétit parfait. La malade a repris presque 10 livres en trois semaines.

Cette observation trouve ici sa justification dans les lignes suivantes, conclusion de l'article dans lequel elle est publiée comme cas de « dilatation aiguë de l'estomac » primitive, la dilatation duodénale étant secondaire :

« L'estomac par son énorme distension et sa réplétion refoule l'intestin dans le petit bassin et s'oppose à sa réascension ; *ainsi se tend de façon extrêmement rigide la racine du mésentère qui comprime le duodénum* en totalité ou partie à son passage vers le jéjunum. »

OBSERVATION XXXIX

12e Cas — Observation Th. Landau [Rapportée comme inédite par Bern. Rosenthal, in *Archiv. für Gynækologie* (trad. pers.), 1908, t. LXXXVI, fasc. I (obs. II), p. 32].

Occlusion aiguë du duodénum par tiraillement du mésentère. *Gué-*

rison par suppression de ce tiraillement. — Histoire clinique (Clinique gynécologique des Drs L. et Th. Landau, n° 9021).

C. M..., âgée de 31 ans. Entrée le 12.5.03. Sortie le 27.6.03.

Malade âgée de 31 ans, dans un état de nutrition très défectueux. N'a jamais eu de troubles de nature gastro-intestinale. Opérée pour pyosalpinx double, abcès ovarien, métrite chronique hypertrophique et périmétrite chronique adhésive : extirpation totale par la voie vaginale, narcose à l'éther.

Les 3 premiers jours se passent bien. Garde-robes et gaz, bon état. Le soir du 5e jour apparaissent des coliques douloureuses dans le ventre et de fréquentes crises singultueuses. Abdomen ballonné. Le 6e jour, violentes éructations. Aucun gaz par en bas, pouls très mauvais, accéléré, température 37°2 le soir. Les vomissements continuent, violents, non-fétides. *Diagnostic* : iléus.

En la circonstance on ne pensa pas à une occlusion intestinale duodéno-mésentérique. Laparotomie sous narcose à l'éther : Intestin grêle dans le petit bassin, adhérences lâches de quelques anses dans le cul-de-sac de Douglas. Aucune perforation intestinale. Les adhérences intestinales sont libérées, et tout le petit intestin ramené de la cavité pelvienne. Le péritoine de l'intestin est lisse et brillant. L'estomac n'est pas visible dans le champ opératoire et son état n'est pas contrôlé. Le petit bassin est bourré d'une bande de gaze au xéroforme, dont l'extrémité ressort librement au dehors par la partie inférieure de l'incision.

Pas d'autres vomissements que ceux succédant à l'éther. Le jour suivant un lavement suivi d'une selle. Suites dès lors sans incident.

Étant donné qu'on ne trouva aucune perforation intestinale, étant donné que le syndrome clinique indiquait une occlusion haute de l'intestin, qu'on ne remarquait rien sur le mésentère de l'intestin grêle on dut admettre que *le duodénum était comprimé par le mésentère tendu par la fixation de l'intestin dans le petit bassin.* Ce qui le prouve c'est que les vomissements et le reste du complexus symptomatique d'iléus disparurent après l'opération, qui n'avait consisté qu'à relever l'intestin grêle de dans le petit bassin et à l'empêcher d'y retourner en bourrant de gaze cette cavité.

OBSERVATION XL

13e Cas. — Observation Rosenthal [*Archiv für Gynækologie* (trad. pers.), 1908, t. LXXXVI, fasc. I, p. 29.]

Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure avec dilatation secondaire de l'estomac, guérie par la position ventrale (*preuve du rôle joué par l'artère*). — *Histoire clinique* (Clinique gynécologique des Drs L. et Th. Landau, n° 12.629.)

Mme A. K..., âgée de 37 ans. Entrée le 19.12.07. Sortie le 29.1.08.

Antécédents. — La malade était jusqu'ici toujours bien portante. Elle a eu 2 accouchements normaux, le dernier il y a 13 ans. Après son deuxième accouchement elle fut sujette à de fréquentes douleurs lombaires. A cette époque elle fut immobilisée sur la chaise longue; en mars 1896 on y remédia par une opération basse (colporraphie). En même temps on fit l'amputation du col. Mais les douleurs lombaires ne cessaient pas et s'accompagnaient souvent d'une gêne de la miction. Obligée toujours de faire de grands efforts, elle prit l'habitude de n'uriner que 2 fois dans les 24 heures. Depuis un an elle a des pesanteurs dans le bas-ventre. Les époques, qui auparavant étaient toujours régulières et duraient 3 ou 4 jours, sont devenues l'an dernier beaucoup plus fortes et durent souvent 15 jours. Après avoir été traitée pendant un mois par un médecin au moyen de tampons, elle fut envoyée à notre clinique. Actuellement la malade perd très abondamment depuis 4 semaines avec seulement de courtes interruptions et la difficulté des mictions est devenue telle qu'on doit souvent recourir au cathétérisme. Selles régulières, d'une façon générale jamais de troubles du côté du tube gastro-intestinal. Lors de l'entrée à la clinique, la température atteint 38°4. Elle dit avoir eu déjà antérieurement de la fièvre le soir.

Etat actuel. — Femme grande, de vigoureuse constitution, en mauvais état de nutrition. Visage pâle, tombant. Les muqueuses apparentes sont fortement anémiées, la peau est plissée de nombreuses rides. Cœur, poumons, urine, système nerveux sans particularité.

Examen gynécologique. — L'utérus est fortement antéfléchi et immobile, inclus des deux côtés dans une masse compacte. Il a la grosseur d'une tête d'enfant et a une dureté de pierre. Ce qui reste du col est situé très en arrière et tourné dans cette direction. Le paramètre est épaissi et dur des deux côtés. Les annexes ne sont pas perceptibles.

L'*examen cystoscopique* (Dr Thumim) indique que la vessie est très déformée en haut et à droite.

La malade est traitée par le repos au lit et des pansements et lavages, afin de calmer l'inflammation du paramètre. On y réussit, mais la malade continue à saigner malgré tous les hémostatiques. Elle n'a d'ailleurs pas de fièvre depuis 8 jours : le 8.1.08 opération (Dr Th. Landau) sous narcose chloroforme et éther.

A l'*ouverture de l'abdomen* on trouve une adhérence allongée un peu en dehors de la ligne médiane, réunissant le fond de l'utérus à la paroi abdominale antérieure. Par une incision ovalaire on énuclée du fond un myome interstitiel, ce qui permet de poursuivre l'opération vers les brides très courtes et les adhérences nombreuses du pourtour de l'utérus. Amputation supravaginale typique de l'utérus, respectant les annexes droites et gauches normales, après refoulement de la vessie fortement tiraillée par en haut et presque adhérente. Le moignon cervical est soi-

gneusement péritonisé. L'appendice paraît sain. La perte de sang au cours de l'opération conduite sans incident est très minime. Fermeture du ventre par une suture en étages. Pouls à la fin de l'opération plein et solide, 90 à la minute.

Le myome énucléé a 16 cm. 5 de diamètre et présente la structure habituelle du fibromyome. Le corps de l'utérus est couvert d'une sérosité colorée en rouge avec de nombreuses adhérences. Le muscle est ferme, épais de 3 cm., la muqueuse est saignante, lisse, atrophiée.

Suites opératoires. — 8.1.08 — Température vespérale 37°2, pouls 100. État général bon.

9.1.08. — Température vespérale 38°5, pouls 100. État général bon. Après trois lavements de sérum de 100 cmc., émission de gaz copieuse.

10.1.08. — Température vespérale 37°7, pouls 92. Selle abondante après 10 gr. d'huile de ricin. Très bon état général.

11.1.08. — Dans la nuit du 10 au 11 vers le matin, la malade a éprouvé de petites douleurs dans le ventre, comme des crampes localisées à la région de l'ombilic. Le matin à 8 heures elle avait une soif intense et but derrière le dos de la garde 3/4 de litre de café qu'elle s'était fait donner par une autre malade. Au moment de la visite, à 8 h. 1/2 elle se plaignit de douleurs abdominales sourdes. Le ventre était partout souple, ni sensible au palper, ni ballonné. Mictions normales. La quantité d'urine ne fut pas mesurée. L'aspect de la malade était bon. Température 36°7 ; pouls 80. A 11 heures elle présentait déjà un tout autre tableau.

Les douleurs s'étaient notablement accusées et s'étaient localisées exactement à la région de l'estomac. L'état objectif du ventre n'avait pas changé. Le facies de la malade était déprimé, pâle, presque terreux. Le pouls était devenu plus fréquent, à 100, mais plein et solide. Les coliques gastriques étaient supportables et on ordonna des applications chaudes. Là-dessus l'état s'améliora, elle laissa échapper des gaz, le pouls se ralentit et la malade se trouva bien. A 5 heures brusquement survenait un violent vomissement, le pouls devenait petit et fuyant, à 150, la malade tombait en grande syncope. Injection immédiate d'huile camphrée et massage du cœur. La malade se remit un peu, le pouls restait toujours petit et accéléré, injection sous-cutanée de 500 cmc. de sérum et vessie de glace sur le cœur. Bientôt survenait un nouveau et violent vomissement de liquide blanc-jaunâtre, qui se reproduisit toutes les 10 minutes, si bien que la malade ne gardait rien en dehors d'un peu de cognac. Le ventre était souple et pas sensible à la pression; au niveau de l'épigastre seulement existait une légère voussure avec douleur au palper. A 6 h 1/2 une évacuation de l'estomac fut acceptée, qui ramena par en haut une quantité moyenne, évaluée à un peu plus d'un demi-litre de liquide d'aspect et d'odeur aigre. A la fin du lavage d'estomac l'eau bientôt revint claire. La malade se trouva on ne peut mieux pendant la nuit et ne souffrit pas. Temp. 37°8, pouls petit, oscillant entre 130 et 140. Pendant la nuit deux injections d'huile camphrée.

12.1., 8 heures du matin — Temp. 36°8, pouls 100. Bon état. Abdomen souple, même à l'épigastre. Après une quantité relativement minime de café, nouvelles et violentes douleurs avec vomissements. L'estomac est fortement distendu et ses contours se distinguent nettement à travers la peau amincie, sa limite inférieure est à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Cette région est très sensible à la pression, au lieu que le reste de l'abdomen est souple et nullement sensible. La fluctuation de la paroi donne un bruit de clapotement net. Dès lors la malade vomit continuellement, toutes les 5 minutes, une quantité abondante de liquide d'abord jaunâtre, ensuite verdâtre. Un nouveau lavage d'estomac reste sans effet, suivi bientôt de nouveaux et abondants vomissements de liquide vert foncé, si bien que la malade ne peut prendre que de tout petits fragments de glace, alors qu'elle éprouve sans discontinuer une « soif atroce » et réclame tout le temps de l'eau. Le vomissement continue toute la journée. Pour diminuer la déshydratation, on donne un grand lavement de sérum physiologique.

Soir température 38°, pouls 142, petit. Etat général très mauvais. La malade continue à présenter de fréquents accès singultueux et à vomir des masses de liquide en quantité phénoménale, murmurant continuellement: « De l'eau ! » Estomac fortement ballonné, limite inférieure à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Après 6 heures, la malade laisse aller sous elle de petites selles fréquentes, claires mais non sans coliques.

Vomissements toutes les 5 minutes, éructations gazeuses, gémissements de douleurs épigastriques et de soif intense.

13.1. — Matin temp. 37°6, pouls 110-120, très petit et faible. La malade fait très mauvaise impression. Les yeux sont mi-clos, vitreux et profondément excavés. Elle est secouée d'accès singultueux et de vomissements ininterrompus. La teinte du visage est pâle, presque grise, les traits sont affaissés, les lèvres tombantes et livides. L'abdomen tout entier est maintenant plus ballonné qu'hier, mais toujours souple comparativement à l'épigastre où l'on distingue les contours de l'estomac toujours tendu et proéminent, dont la grande courbure descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Comme il n'y a plus à hésiter sur le diagnostic d'occlusion haute de l'intestin, tout est préparé pour une seconde laparotomie, mais on tient auparavant à essayer du décubitus ventral recommandé par Schnitzler dans des cas de ce genre. La malade est couchée sur le ventre, elle peut à peine se remuer. Le résultat est merveilleux.

Dès ce moment les vomissements s'arrêtent, des gaz s'échappent, la malade s'endort. Au bout d'environ une heure les agrafes de suture de sa plaie opératoire lui font mal. On la met alors encore cinq minutes en position génu-pectorale (1) puis elle est recouchée sur le dos.

On ne peut se figurer combien le tableau clinique s'est amélioré en moins d'une heure. La malade se trouve admirablement bien, elle n'a plus

1. Voy. note du bas de la page 83.

la moindre douleur, ni aucune soif. Le ventre et l'épigastre sont remarquablement souples, le facies de la malade est comme réveillé tout à coup. Les lèvres reprennent leur coloration, les yeux retrouvent leur ancien éclat, le cercle qui les entourait a disparu. Le pouls est encore accéléré, mais plein et soutenu. Par précaution on ne permet encore qu'un peu d'aliments liquides, dont on augmente lentement la quantité, ils sont bien tolérés. Dès lors la guérison se prolongea sans accroc, et dès le 3e jour, soit au 8e jour après l'opération, la malade pouvait quitter le lit quelques instants pour la première fois. Le 29. 1. elle sortait guérie de la clinique.

D'après les symptômes ci-dessus décrits et à cause de leur disparition par une thérapeutique appropriée, nous portons comme diagnostic : *occlusion du duodénum sous l'abouchement du cholédoque par l'artère mésentérique supérieure avec dilatation secondaire de l'estomac.*

OBSERVATION XLI

11e Cas. — Observation Codman [*The Boston medical and surgical Journal* (trad. pers.) (1), vol. CLVIII, 1908, nº 16, p. 503.]

Occlusion aigue du duodénum (post-opératoire) par la racine du mésentère. Guérison par intervention chirurgicale. — *Histoire clinique et examen opératoire* (Hôpital général du Massachusets, Boston).

Mme A. E. T..., 38 ans. Mariée. Envoyée à l'Hôpital général du Massachusets par le Dr Mac Hardy, de Somerville. Admise dans le Service des Accidents le 13 déc. 1907.

Il y a dix ans la malade a eu une attaque d' « indigestion », qui dura environ une semaine et l'obligea à garder le lit. Douleurs et vomissements furent les symptômes dominants. Depuis cette époque elle a eu fréquemment semblables crises de douleurs épigastriques et de vomissements mais ces crises furent d'une durée plus courte. Elle n'a jamais eu le teint ictérique jusqu'à la crise actuelle. Ni fièvre typhoïde ni autre maladie grave antérieure.

Il y a cinq semaines elle fut prise de violentes douleurs épigastriques, vomissements et prostration. Elle devint jaune et les selles prirent la couleur de l'argile. Ces symptômes ont persisté à des degrés variables et se sont récemment aggravés. Il y eut aussi des signes de fièvre.

Examen. — Femme fortement ictérique, aspect maladif, facies anxieux. Abdomen quelque peu rigide surtout dans l'hypochondre droit, non distendu. Le foie s'étend à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal et n'est pas nodulé. L'exploration profonde de la vésicule biliaire est

1. Voy. note du bas de la page 85.

rendue impossible par la sensibilité et la rigidité. Examen vaginal négatif. T. 38°6. Taux leucocytaire 21 000.

Mon diagnostic fut perforation de la vésicule biliaire avec abcès localisé, et je l'opérai sur-le-champ.

Opération. — Adhérences entre foie, vésicule biliaire, duodénum et côlon, libérées avec grandes difficultés. La vésicule biliaire était extrêmement petite et communiquait avec le duodénum par une ouverture fistuleuse. Ce trajet fut détruit et l'ouverture duodénale fermée et enfouie. En libérant le pourtour de la vésicule, on découvrit une cavité d'abcès contenant au moins une once de pus. Dans le bas de cette cavité existait une tuméfaction percée d'un orifice du diamètre d'un crayon, d'où la pression exercée sur le foie fit sortir un flot de pus et de bile claire normale. Un examen plus approfondi montra que cet orifice était une perforation du canal cholédoque dilaté.

En aval de cette ouverture était incrusté un gros calcul lisse. Ce calcul fut enlevé par morceaux et une sonde utérine passée jusque dans le duodénum pour qu'on fût bien sûr que le reste du canal était perméable. La vésicule ne fut pas enlevée et la plaie fut refermée avec drainage de la région de la perforation, agrandie par l'extraction du calcul.

Pendant plusieurs jours la convalescence fut normale, mais à dater du quatrième jour la malade se mit à vomir de temps en temps sans cause apparente.

Le sixième jour il était manifeste que ses forces déclinaient rapidement, quoique la température fût normale, l'abdomen souple et non distendu, et l'incision en bon état. Vomissements continuant néanmoins par intervalles, pansements constamment souillés d'une quantité anormale de fluide bilieux à odeur sûre particulière. Les selles de nouveau avaient pris la couleur de l'argile.

Cet état persista jusqu'au onzième jour, où il fut de toute évidence que la malade était moribonde. Les vomissements étaient continuels, les extrémités froides, le visage anxieux, le pouls à 140 et très faible. Malgré cela, l'abdomen était souple, rétracté et ne présentait pas de sensibilité spéciale. L'incision opératoire était pratiquement guérie, sauf en un pertuis qui laissait s'écouler une grande quantité de bile fluide.

Une consultation eut lieu avec mon maître, le Dr Harrington, qui suivait le cas avec moi. Nous avions antérieurement perdu deux cas de cholédoque qui présentaient le même aspect clinique, c'est-à-dire perte rapide des forces, selles de couleur d'argile et perte d'une grande quantité de liquide bilieux par la plaie. Ces cas s'étaient accompagnés de vomissements répétés, devenus beaucoup plus fréquents vers la fin. Les autopsies de ces cas n'avaient montré aucune oblitération du canal ni une autre cause satisfaisante de mort.

Dans le cas présent le Dr Harrington inclinait à penser que le tableau était celui d'un iléus gastro-mésentérique aigu, alors que, selon moi, l'af

faiblissement progressif était dû à la quantité de liquide s'échappant du duodénum par la fistule. La suite m'a montré que nous avions raison tous les deux. Nous décidâmes que l'état désespéré de la malade justifiait une exploration, avec projet de gastro-intérostomie si c'était le Dr Harrington qui eût raison, de fermeture de l'orifice du cholédoque si c'était moi qui fus dans le vrai.

Seconde opération. — La condition vitale était si basse que la malade n'eut besoin que de quelques bouffées d'éther. Les plaies abdominales ne donnèrent pas de sang. Une incision fut faite sur la ligne médiane. L'abdomen était apparemment normal, à l'exception d'adhérences unissant la région pylorique et les plaies anciennes et un trajet fistuleux délimité à l'ouverture du canal. L'estomac et l'intestin étaient vides tous deux, les anses grêles apparaissaient comme de minces rubans, beaucoup se trouvant dans la cavité pelvienne. Ni l'estomac ni le duodénum n'étaient distendus et apparemment ils renfermaient très peu de liquide ou de gaz, — plus, cependant, que le petit intestin. Le suintement et les vomissements les avaient maintenus à l'état de demi-vacuité.

La racine du mésentère à l'endroit où elle croise le duodénum fut examinée avec le plus grand soin dans le but de rechercher si elle était cause d'obstruction. Manifestement *elle oblitérait le duodénum,* mais la portion en deçà n'était pas dilatée. Je fus étonné de constater combien lourds étaient le mésentère et les anses grêles lorsque j'essayai de les retirer de la cavité pelvienne. La pression que la force musculaire du duodénum avait à supporter devait avoir été trop forte. Prévoyant que la gastro-entérostomie serait inutile, je me rejetai sur l'autre alternative, et rapidement traversai le droit par l'ancienne incision, rompis les adhérences et le trajet fistuleux et mis à découvert l'ouverture du cholédoque. Fermeture rapide par trois points de suture à la soie. La paroi abdominale fut refermée à la hâte et la malade reportée dans le service.

A ma grande surprise elle vécut tout le jour, les vomissements cessèrent, les forces revinrent, les selles reprirent leur couleur normale, et elle quitta l'hôpital le 22 janvier en bon état, avec seulement une petite surface bourgeonnante.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Il existe un processus pathologique nettement individualisé tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique et expérimental, *l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure.*

1° L'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure n'est pas un accident d'observation exceptionnelle. Elle est peu connue en France ; la majorité des observations publiées jusqu'à ce jour sont allemandes, autrichiennes, américaines ou anglaises. Notre cas personnel constitue le quatrième ou cinquième publié en France.

2° La pathogénie de cet accident n'est pas définitivement élucidée à l'heure actuelle malgré l'abondance des faits cliniques, anatomiques et expérimentaux. Plusieurs auteurs en font une conséquence de la dilatation aiguë de l'estomac, qui souvent l'accompagne. Pour d'autres, dont nous partageons l'opinion, l'état ptosique congénital ou acquis amène comme conséquence une chute du paquet intestinal vers le pelvis. Le mésentère se trouve tiraillé, tendu comme une corde, l'artère mésentérique supérieure s'applique solidement contre l'aorte dont elle vient de naître : le duodénum se trouve étranglé entre les deux. C'est par un mécanisme analogue qu'agissent toutes les causes autres que le prolapsus ; les examens anatomiques aussi bien que les faits d'ordre expérimental en démontrent la possibilité.

3° Le diagnostic clinique est relativement facile, de par un tableau symptomatique bien particulier : absence complète de ballonnement abdominal ou distension limitée à la région épigastrique ; — vomissements incoercibles et en quantité parfois déconcertante de liquide vert extrêmement foncé sans odeur fécaloïde ; — apyrexie ou hypothermie ; — accélération du pouls ; — soif intense ; — douleur violente au début (inconstante), peu ou pas de douleur dans la suite ; — oligurie ou anurie.

Rapidement les malades tombent dans le collapsus. La mort est la règle dans les cas abandonnés à eux-mêmes.

4° Le traitement comporte deux grands moyens thérapeutiques : d'une part l'évacuation à la sonde suivie ou non de lavage de l'estomac ; d'autre part et avant tout le *décubitus ventral*, qui SEUL dans les cas où il s'agit bien d'un étranglement entre l'artère mésentérique mobile et l'aorte fixe, est capable d'assurer la perméabilité du duodénum en rétablissant l'écart normal entre l'une et l'autre.

Vu : le Président de thèse,
ROGER

Vu le Doyen.
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1842. — **1.** Rokitansky. Handbuch der spec. pathol. Anatomie (1re édit.), 1842, t. II, p. 215 (1).

1852. — **2.** Daubeuf. De l'étranglement intestinal. *Thèse*, Paris 1852.

1853. — **3.** Miller, au nom de Humby. Enormously dilated stomach. *Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1853, t. IV.

1855. — **4.** Heschl. *Compendium der path. Anat.*, 1855.

1857. — **5.** Besnier. Étude sur le diagnostic et le traitement de l'occlusion de l'intestin dans la cavité abdominale. *Thèse*, Paris, 1857.

1860. — **6.** Besnier. Des étranglements internes sur l'intestin, Paris. — **7.** Duchaussoy. Mémoire sur l'anatomie pathologique des étranglements internes. *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1860, t. XXIV, p. 99.

1863. — **8.** Rokitansky. *Lehrbuch der pathol. Anatomie*, 1863, t. III.

1865. — **9.** Rembold (Cité par Petit). *Œsterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, 1865.

1868. — **10.** Piriou. Des obstacles autres que les hernies au cours des matières dans l'intestin grêle et des moyens d'y remédier. *Thèse*, Paris, 1868.

1873. — **11.** C. Hilton Fagge. On acute dilatation of the stomach. *Guy's Hospital reports*, 3e série, t. XVIII, 1873.

1878. — **12.** A. Willet. Fatal vomiting following application of the plaster-of-Paris bandage in a case of spinal curvature. *St. Bartholomew's Hosp. reports*, t. XIV, 1878, p. 333.

1880. — **13.** Thos Buzzard. A case of paraplegia from Pott's disease ; treatment by Sayre's jacket. Intestinal obstruction ; death from kink in the duodenum. *Trans. Clinical Society* (Londres), t. XIII, 1880, p. 157. — **14.** M. Malbranc. Ueber einen complicirten Fall von Magenerweiterung. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1880. — **15.** Peyrot. De l'intervention chirurgicale dans les obstructions de l'intestin. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1880.

1. Nos indications, forcément incomplètes, sont groupées par années et, dans chaque année, énumérées par ordre alphabétique de noms d'auteurs.

1885. — **16.** Glénard. Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse, etc. *Lyon médical*, 1885, nos 48 et 49.

1886. — **17.** A. Cahn. Ueber die Diagnose der Verengerung des unteren Theiles des Duodenums über das Zurücktreten von Darminhalt in den Magen und den Nutzen der Magenausspülungen beim Ileus *Berliner ktin. Wochenschr.*, 1886, n° 22.

1887. — **18.** Danlos. Sur une forme exceptionnelle de dilatation de l'estomac. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1887, 12 août, p. 388. — **19.** K. Hagenbach. Ueber complicirte Pankreaskrankheiten und deren chirurg. Behandlung. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1887 (inspiré par Socin).

1888. — **20.** Bardet Pic. *Revue de Médecine*, 1888. — **21.** Ewald. *Die Krankheiten des Magens*, 1888, p. 133. — **22.** F. Treves. Darmobstructionen, etc. *Deutsch. von Pollack*, 1888.

1889. — **23.** Glénard. De l'entéroptose. *La Presse médicale belge*, 1889. — **24.** L. Meyer. Dünndarmverschluss durch Magenerweiterung. *Archiv.*, du même, t, CXV, 1889. — **25.** E. von Wahl. Diagnostic des occlusions intestinales par étranglement ou torsion. *Centralblatt für Chirurgie*, 1889, n° 9, p. 153.

1890. — **26.** Dacquet. Contribution à l'étude du diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale. *Thèse*, Paris, 1890. — **27.** Routier. Occlusion intestinale aiguë. *La Semaine médicale*, 1890, p. 169. — **28.** E. Weill. Du reflux permanent de la bile dans l'estomac. *Lyon médical*, t. LXV, 1890.

1891. — **29.** J. Boas. Ueber die Stenose des Duodenums. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1891, n° 28. — **30.** Hochenegg. *Wiener medizinische Wochenscrhift*, 1891, n° 8. — **31.** Kundrat. Ueber eine seltene Form der innere Incarceration. Communication à la *Kaiser-kœnigliche Gesellschaft der Ærzte in Wien* (séance du 13 novembre 1891), reproduite dans le *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1891, n° 8, et dans la *Wiener medizinische Presse*, 1891 ; résumée *in* Schnitzler, 1895 (voir indication n° 40).

1892. — **32.** J.-R. Comte. Diagnostic et traitement de l'occlusion intestinale. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1892, avril. — **33.** O.-N. Kelynack. Notes from the post-mortem room : a case of acute dilatation of the stomach. *Medical Chronicle*, 1892, mai, p. 123 (cité en renvoi par F. Reiche in *Centralblatt für klinische Medicin*, 1892).

1893. — **34.** G. Rosenbaum. Article Entéroptose in *Eulenberg's encycl Jahrbüchern der gesammt. Heilkunde*, 1893.

1894. — **35.** H. Balster. *Berlin. klin. Woch.*, 1894, 17 déc., p. 1166. — **36.** Ewald. Allusion au cas de Boas in *Jahresbericht über die Lei-*

stungen und Fortschritte in der ges. Medicin de Virchow-Hirsch, 1894. — **37.** Perry et Shaw (cités par Schnitzler et autres) ; original in *Guy's hospital reports*, 1894. — **38.** Roux. Onze cas d'occlusion intestinale aiguë. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1894, janvier.

1895. — **39.** Brox. De la compression du duodénum et des accidents qui en résultent. *Thèse*, Paris, 1894. -- **40.** J. Schnitzler. Ueber mesenteriale Darmincarceration. *Wiener klin. Rundschau*, 1895, n° 37 p. 579-593.

1896. — **41.** Albu. Ueber acute Magendilatation. *Deutsche med. Wochensch.*, 1896, n° 7. — **42.** Alex (Cité par L. Petit). *Thèse*, Lyon, 1896. — **43.** Nothnagel. Die Krankheiten des Darmes. *Spec. Pathol. und Therapie*, 1896, t. XVII.

1897. — **44.** Albert. *Lehrbuch der spec. Chirurgie*, 5e édit., 1897, t. II. — **45.** J. Grundzach. Ueber die Gastroplegie und Gastro-enteroplegie, insbesondere nach Laparotomien. *Wiener mediz. Presse*, 1897, n° 43, p. 1350. — **46.** Hernette. Pathogénie et traitement de l'entéroptose. *Thèse*, Paris, 1897.

1899. — **47.** P.-A. Albrecht. Ueber arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodenojejunalgrenze, etc. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin* de Rodolphe Virchow, t. CLVI, 1899, p. 285. — **48.** Meyer. Dünndarmverschluss durch Magenerweiterung. *Ibid.*, 1899, t. CXVI, p. 326. — **49.** André Philippe. De l'occlusion aiguë du duodénum. *Thèse* (inspirée par A. Cerné), Paris, 1899, n° 531, 13 juillet.

1900. — **50.** Bottesini. Occlusion intestinale post-opératoire. *Clin. chir.*, Milan, 1900, VIII, p. 209-213. — **51.** Bristow, Intestinal obstruction due to brides and volvulus. *Brooklyn medical Journal*, 1900, XIV, p. 318-320 (1 pl., 1 fig.). — **52.** Courtellemont et Weill. Occlusion intestinale aiguë à travers une bride. *Bull. et Mém. de la Société anatomique*, 1900, 6e série, II, p. 1026-1029 (1 fig.). — **53.** Duvergey. Obstruction interne par torsion du mésentère ; diverticule de Meckel. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1900, XXX, p. 283-285. — **54.** Du même. Obstruction intestinale par torsion du mésentère ; résection de 90 cm. d'intestin. *Loc. cit.*, 1900, XXX, p. 470-471, et *Gazette hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1900, XXI, p. 238-239. — **55.** F. Elosu. *De l'occlusion intestinale par torsion du mésentère*, *Thèse* Bordeaux, 1900, in-8°, n° 93 (63 p.). — **56.** Von Herff. Ueber schwere Darm-und Magenlæhmung, insbesondere nach Operationen. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynækologie*, 1900, Bd. XLIV. — **57.** Jeannel. Pathologie chirurgicale du duodénum (revue générale). *Archives provinciales de Chirurgie*, 1900, IX, p. 351-376 (6 fig.) et

673-693 (4 fig.). — **58**. Müller. Ueber acute postoperative Magendilatation, hervorgerufen durch arterio-mesenteriale Duodenalcompression. *Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, 1900. t. LVI, p. 486. — **59**. Louis Petit. De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère, *Thèse*, Paris, 1900, n° 67, 27 nov. (inspirée par Campenon). — **60**. Platt. Two cases of intestinal obstruction due to peritoneal band. *Medical Chronicle* (Manchester), 1900, 3e série, III, p. 102-186. — **61**. Byron Robinson. Dilatation of the stomach of the superior mesenteric artery, vein and nerves of the transverse segment of duodenum. *Cincinnati Lancet-Clinic*, 1900, 8 déc., p. 577. — **62**. Alfred Stieda. Ein Beitrag zum sogenannten artério-mesenterialen Darmverschluss an der Duodenojejunalgrenze. *Zeitsch. für Chirurgie*, 1900, Bd. LVI, p. 201. — **63**. Tuffier. Des occlusions intestinales post-opératoires (revue générale). *Gazette hebdomadaire*, 1900, n° 47, p. 37-44. — **64**. Zeidler. Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. *Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.* (Iéna), 1900, n° 5, p. 569-638.

1901. — **65**. B. Auché. Recherches expérimentales sur l'étranglement intestinal. *XIIIe Congrès international de médecine* de 1900 (Pathologie générale et pathologie expérimentale) ; *Comptes rendus*, Paris, 1901, p. 588-590. — **66**. G. Barling. Note on a case of enormous dilatation of the first part of the duodenum, causing great dilatation and proptosis of the stomach ; gastro-jejunostomy ; necropsy. *British medical Journal* (Londres), 1901, n° 1, p. 1135 et 1136 (1 fig.). — **67**. Bæumler. Ueber acuten Darmverschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, n° 17, p. 657. — **68**. Froelich. Deux observations d'occlusion intestinale par vices de position de l'intestin, l'une de torsion de la totalité du mésentère autour de son pédicule, l'autre de rotation du cœcum autour de son axe vertical. *Gazette hebd. de Méd. et de Chir.*, 1901, n° 48, p. 481-843. — **69**. Von Herff. Ueber schwere Darm- und Magenlæhmungen, insbesondere nach Operationen. *Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynæk.*, 1901, Bd. 44, p. 25. — **70**. Kausch. Ueber Magenektasie bei Rückenmarklæsion. *Mitth. aus der Grenz. d. Med. und. Chir.*, 1901, p. 569. — **71**. G. Kelling. Ueber den Mechanismus der acuten Magendilatation. *Arch. für klin. Chir.*, 1901, Bd. LXIV, 2, p. 393. — **72**. Quénu. Sur l'occlusion intestinale par torsion du mésentère. *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie*, 1901, XXVII, p. 542-544. (Complément à la note présentée par le même à la séance du 15 mai). — **73**. F. de Quervain. *Des positions anormales de l'intestin*. Paris, imp. de *La Semaine méd.*, 1901, in-8° (27 p., 5 fig.). — **74**. K. Tittel. Ueber eine angeborene Missbildung des Dickdarmes. *Wiener klin. Woch.*, 1901, XIV, p. 903-907 (4 fig.).

1902. — **75.** Binswanger. Ueber mesenterialen Duodenalverschluss. *Inaug. Dissert.*, München, 1902. — **76.** P. Fredet. Topographie anatomo-physiologique de l'estomac et du duodénum. *Revue crit. de méd. et de chir.*, 1902, n° 4, p. 85-89 (11 fig.). — **77.** Leguеu. Occlusion intestinale post-opératoire. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1902, XXVIII, p. 479-480. — **78.** Walther. Occlusion intestinale post-opératoire. *Ibid.*, 1902, XXVIII, p. 730.

1903. — **79.** C.-R. Box. A case of recovery after acute dilatation of the stomach and intestines. *The Lancet* (Londres), 1903, 11 avril, p. 1031

1904. — **80.** Batut. Obstruction intestinale par torsion du mésentère à aspect de fièvre typhoïde. *Bull. de la Société médico-chirurgicale de la Drôme*, 1904, V, p. 15-18. — **81.** Borchardt. Zur Pathologie und Therapie der Magenvolvulus. *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, XXXIII° Congrès, 1904, 2e partie, p. 300. — **82.** W. Braun. Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. *Réunion libre des Chirurgiens de Berlin*, 1904, 13 juin (anal. *in La Presse médicale*, 1904, p. 568). — **83.** Taboadela et Pessino. Anatomia topografica del duodeno. *Rev. de med. y cirug. de la Habana*, 1904, IX, p. 381-396.

1905. — **84.** Brindeau et Moncany. Occlusion intestinale congénitale. *Bull. de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1905, VIII, p. 109. — **85.** P. Grisel. Quatre cas d'occlusion congénitale aiguë. *Revue d'Orthopédie*, 1905, 2e série, n° 6, p. 159 et 253. — **86.** Hartmann. Sur la dilatation stomacale aiguë post-opératoire. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1905, nouvelle série, XXXI, p. 978 et suiv. (séance du 5 décembre). — **87.** Kausch (cité par Neck). *Centralblatt für d. Grenzgeb. der Med. und. Chir.*, 1905, n° 15. — **88.** Leguеu. Sur la dilatation stomacale aiguë post-opératoire. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1905, nouvelle série, XXXI, p. 974 (séance du 23 novembre). — **89.** Muller (cité par Neck). Die akute Magenerweiterung. *Centralblatt für d. Grenzgeb. de Med. u. Chir.*, 1905, n° 114 eff. — **90.** Quénu. Sur la dilatation stomacale aiguë post-opé. ratoire. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1905, nouvelle série, XXXI, p. 990. — **91.** Reynier. Id. *Ibid.*, 1905, nouvelle série, XXXI, p. 979. — **92.** H. Zade. Ueber postoperativen arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodenojejunalgrenze und sein Zusammenhang mit acuter Magendilatation. *Beitr. zur klin. Chirurgie*, 1905, t. XLVI, fasc. 2, p. 388.

1906. — **93.** Hans Albrecht. *Zentralb. für Gynæk.*, 1906, n° 52. — **94.** P. Alglave. De l'occlusion intestinale par volvulus de l'intestin grêle. *La Presse médicale*, 1906, p. 581. — **95.** W.-A. Bastedo. Post-operative gastric paralysis ; acute dilatation of the stomach. *New-York medical Record*, 1906, 10 nov., p. 733. — **96.** Birnbaum. Acute post-

operative Magenlæhmung mit secundærem Duodenalverschluss. *Monatschr. f. Geburtsh. und Gynæk.*, 1906, Bd. 24. — **97.** J. Boas. Ueber Stenose des Duodenums. *Gesammellte Beitræge aus dem Gebiete der Physiol., Pathol. und Therapie der Verdauung* (Berlin), 1906, 2e partie. — **98.** Cannon et Murphy. The movements of the stomach and intestines in some surgical conditions. *Annals of Surgery*, 1906, avril. — **99.** Conner. Acute dilatation of the stomach. *Trans. Assoc. amer. Physic.*, 1906, XXI, p. 601 (en réalité le même article que celui indiqué au n° 110 de 1907). — **100.** Goebell, de Kiel. Contribution à la pathogénie et au traitement de l'occlusion intestinale. *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1906, t. LXXXII, p. 416 (cité par *La Presse médicale*, 1907, p. 168). — **101.** Kayser. Zur Frage der acuten Magenerweiterung und des arteriomesenterialen Darmverschlusses an der Duodenojejunalgrenze. *Veræffentl. aus dem Geb. des Militærsanitæts-Wesens.*, Bd. XXXV, 1906. — **102.** F. Lichtenstein. Beitrag zur Ætiologie des Arteriomesenterialverschluss des Duodenums. Communication à la *Gynækologische Gesellschaft zu Dresden* (séance du 19 juillet 1906), et *Zentralbl. für Gynæk.*, 1906, n° 44 (3 nov.), p. 1230. — **103.** R.-E. Mac Kechnie. Unusual case of intestinal Obstruction. *Northwestern Medicine*, (Seattle, Wash.), 1906, juillet (extrait in *Journal of American medical Association*, 1906, 18 août). — **104.** Neck. Ueber acute Magenerweiterung und sogenannten arteriomesenterialen Darmverschluss. *Münchener mediz. Wochenschr.*, 1906, n° 32 (7 août), p. 1561. — **105.** A.-J. Ochsner. Further observations on the anatomy of the duodenum. *Amer. Journal of med. Sciences*, 1906, juillet. — **106.** Du même. Constriction of the duodenum below the entrance of the communduct and its relation to disease. *Annals of the Surgery* (Philadelphie), 1906, XLII, p. 80-87, et *Trans. of the Amer. surg. Assoc.* (Philadelphie), 1906, XXIII, p. 314-322. — **107.** H. Roger et M. Garnier. L'occlusion duodénale ; pathogénie et physiologie pathologique. *La Presse médicale*, 1906, n° 41, p. 325.

1907. — **108.** Hans Albrecht. Ueber postoperativen mesenterialen Duodenalverschluss. *Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynækologie*, 1907, vol. XXVI, fasc. 5. — **109.** W. Braun et H. Seidel. Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Frage der acuten Magenerweiterung. *Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1907, vol. XVII, fasc. 5, p. 532. — **110.** L.-A. Conner. Acute dilatation of the stomach and its relations to mesenteric obtruction of the duodenum. *Amer. Journal of med. Sciences*, 1907, vol. CXXXIII, p. 345 (en réalité le même article que celui cité au n° 99 de 1906). — **111.** J.-W. Draper Maury. Is death in high intestinal obstruction due to the absorption of bile? *Annals of Surgery*, 1907, vol. LXVI, p. 556-568. — **112.** Eschbach. Volvulus congénital de l'intestin grêle. Com-

mun. à la *Société anatomique* (séance du 10 mai 1907), analysée par *La Presse méd.*, 1907, p. 319 : la torsion s'était faite par deux tours de spire de droite à gauche, autour de l'angle duodéno-jéjunal et empêchait, sans donner de lésions d'étranglement, le passage des aliments. — **113**. L. Galliard. Allusion à l'iléus jéjuno-duodénal in *Nouveau Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, publié en fascicules sous la direction de A. Gilbert et L. Thoinot, Paris, 1907 (J.-B. Baillière et fils, édit.), fasc. XVII, p. 249. — **114**. R. Morichau-Beauchant. La dilatation aiguë de l'estomac (revue critique). *Archives médico-chirurgicales du Poitou*, 1907, nos 8 et 9 (août et septembre), p. 198 et 226, et *Gazette des Hôpitaux*, 1907, 22 août (Bibliographie). — **115**. Byron Robinson. Deux formes de dilatation gastro-duodénale. *New-York med. Journal*, 1907, 24 août, p. 338 (fig.). — **116**. Tunisi. Sur quelques cas de gastro-entérostomie pour sténoses rares du duodénum. *La Clinica moderna*, 1907, 12 juin.

1908. — **117**. M. Borchardt. Discussion à la *Société de médecine de Berlin* (séance du 27 mai 1908). — **118**. Du même. Zur Kenntnis der acuten Magenektasie. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1908, n° 35, p. 1593. — **119**. F. Dévé et M. Beaurain. Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. *La Normandie médicale*, 1908, n° 15 (1er août), p. 382. — **120**. M. Guibé. La cause de la mort dans l'occlusion haute de l'intestin. *La Presse médicale*, 1908, n° 9, p. 68 (au sujet de l'article de Draper Maury, cité au n° **111**). — **121**. Walter B. Laffer, de Cleveland. Acute dilatation of the stomach and arterio-mesenteric ileus. *Annals of Surgery*, 1908, nos 183 et 184 (mars et avril), p. 413 et 533. — **122**. L. Landau. Discussion à la *Société de médecine de Berlin* (séance du 27 mai 1908). — **123**. P. Lecène. L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire (revue). *Journal de Chirurgie*, t. I, 1908, n° 8 (novembre), p. 781. — **124**. F. Lichtenstein. Zur Kenntnis der akuten Magenlæhmung mit sekundærem Duodenalverschluss. *Zentralblatt für Gynækologie*, 1908, n° 19 (9 mai), p. 614. — **125**. C. Jeff. Miller. Acute dilatation of the stomach as a postoperative complication. *Medical Record*, 1908, n° 2. — **126**. Bernard Rosenthal. Ueber Duodenalverschluss. *Archiv. für Gynækologie*, 1908, t. LXXXVI, fasc. 1, p. 28. — **127**. Schnitzler. Ileus duodénal. Communication à la *Société de médecine de Berlin*, analysée par *La Semaine médicale*, 1908, 3 juin, p. 275. — **128**. Frédéric Thomæ. Ueber akute postoperative Magendilatation und ihre Beziehung zum arteriomesenterialen Duodenalverschluss. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 1908, 34e année, n° 12 (19 mars), p. 501. — **129**. Th. Walzberg. Ueber acuten Duodenojejunaldarmverschluss. *Archiv für klinische Chirurgie*, t. LXVI, p. 737 (cité par Laffer). — **130**. M. Wilms. Die stenose des unteren Duodenums. *Beitræge zur klinische Chirurgie*, t. XVIII, p. 510 (cité par Laffer). — **131**. E. A. Codman. Chronic obstruction of

the duodenum by the root of the mesentery. Travail de la réunion clinique de la Commission médicale de l'Hôpital général de Massachusets (13 mars 1908) *The Boston medical and surgical Journal* (Boston), vol, CLVIII, 1908, n° 16, 16 avril, p. 503.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Première partie. — Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aigue du duodénum par l'artère mésentérique supérieure 9

Introduction. 9

I.— Observation personnelle 12

II. — Historique 17

III. — Pathogénie. 20

IV. — Étiologie 33

V. — Anatomie pathologique. 39

VI. — Symptomatologie. Évolution. Pronostic 45

VII. — Diagnostic 46

VIII. — Traitement 48

Deuxième partie. — Observations. 55

Première série. — Occlusion duodénale spontanée 56

Groupe A. — Observations anatomo-cliniques 56

1° *Dilatation uniquement duodénale.* 57

2° *Dilatation duodéno-gastrique* 64

Groupe B. — Observations purement anatomiques. . . 78

Groupe C.— Observations purement cliniques 82

Deuxième série. — Occlusion duodénale post-opératoire. . . 88

Groupe A.— Occlusion duodénale après interventions extra-abdominales 88

Groupe B. — Occlusion duodénale post-partum. . . . 99

Groupe C. — Occlusion duodénale après interventions abdominales 101

Conclusions 129

Index bibliographique. 131

Imprimerie des Facultés, A. MICHALON, 10, rue de Vaugirard, Paris.